📚 سلول و فیزیولوژی عمومی:

📌غشاء به طور کلی از کربوهیدرات (کمترین)، پروتئین (بیشترین) و چربی تشکیل شده (اسیدنوکلئیک ندارد!) که کربوهیدرات‌ها فقط در سطح خارجی، متصل به پروتئین و یا چربی هستند. چربی‌ها شامل فسفولیپید (بیشتر) و کلسترول (کمتر) هستند که کلسترول سیالیت غشاء را کنترل می‌کند.

📌پروکسی‌زوم: سیستم سم‌زدایی سلول، منشأ از رتیکولوم اندوپلاسمی صاف با روش جوانه‌زدن و همچنین دارای توانایی خودتکثیرشونده، دارای آنزیم‌های پراکسیداز

📌لیزوزوم: سیستم گوارشی سلول، منشأ از دستگاه گلژی و دارای آنزیم‌های هیدرولاز

📚انتقال مواد از خلال غشای سلول:

📌عبور یون‌ها اگر از طریق کانال پروتئینی باشد، انتشار ساده خواهد بود؛ ولی اگر از طریق ناقل پروتئینی باشد انتشار تسهیل‌شده نام می‌گیرد؛ پروتئین هم طی انتقال تغییر شکل می‌دهد.

📌اکثر جاهایی که انتقال x/y داریم، انتقال فعال از نوع ثانویه‌ست، به جز سه جا:

۱. ناقل هیدروژن/پتاسیم در سلول‌های جداری معده

۲. ناقل هیدروژن/پتاسیم در سلول‌های انترکاله توبول دیستال و جمع‌کننده‌ی کلیه (دقت کنید که ناقل هیدروژن/سدیم در توبول پروگزیمال انتقال فعال ثانویه‌ست نه اولیه!)

۳. پمپ سدیم/پتاسیم

📌در کانال نشتی سدیم، آمینواسیدهای دارای بار منفی سدیم را دهیدراته و در کانال نشتی پتاسیم، اکسیژن‌های کربونیل پتاسیم را دهیدراته می‌کنند.

📚پتانسیل غشاء و پتانسیل عمل (قسمت اول)

📌کانال‌های ولتاژی سدیمی در ایجاد پتانسیل عمل و کانال‌های ولتاژی پتاسیمی در افزایش سرعت رپولاریزاسیون و ایجاد پتانسیل متعاقب مثبت (هیپرپلاریزاسیون) نقش اصلی را دارند. پمپ سدیم-پتاسیم نقشی در پتانسیل عمل ندارد!

📌کانال سدیمی دارای دو دریچه فعال‌سازی یا M و غیرفعال‌سازی یا H به ترتیب در سمت خارج و داخل غشاء است.

۱. حالت استراحت: M بسته و H باز

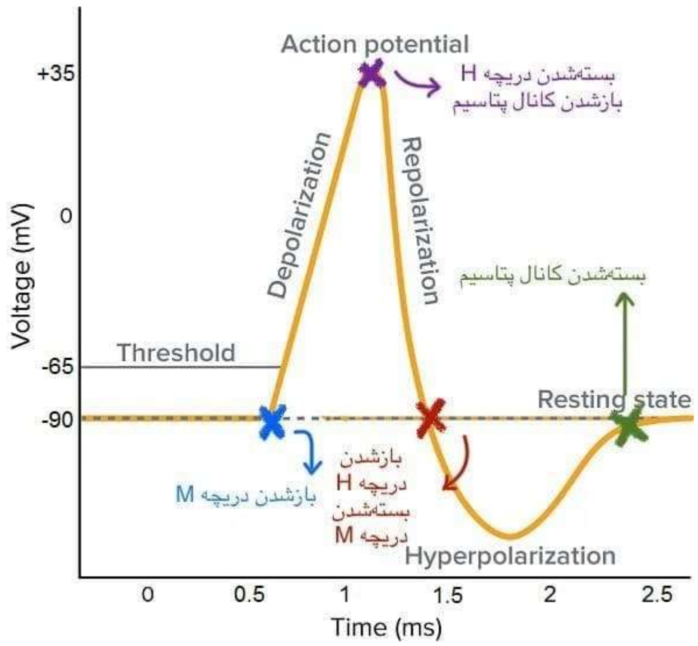
۲. دپلاریزاسیون: هر دو باز

۳. رپلاریزاسیون: M باز و H بسته

۴. هایپرپلاریزاسیون: مثل حالت استراحت با این تفاوت که کانال پتاسیمی هنگام هیپرپلاریزاسیون برخلاف استراحت باز است.

📌دوره‌ی تحریک‌ناپذیری ⬅️ تمام مدت دپلاریزاسیون و بخشی از رپلاریزاسیون که به دلیل بسته‌شدن دریچه غیرفعال‌سازی است.

📌درجه تحریک‌پذیری سلول در انتهای رپلاریزاسیون بیشتر از انتهای هیپرپلاریزاسیون است.



پتانسیل عمل

📚پتانسیل غشاء و پتانسیل عمل (قسمت دوم)

📌با شروع دپلاریزاسیون تراوایی غشاء به سدیم و پتاسیم هر دو افزایش پیدا می‌کند ولی نسبت افزایش هدایت‌پذیری سدیم به پتاسیم بیش‌تر از هزاربرابر است.

📌سه یون سدیم، پتاسیم و کلر پتانسیل غشاء فیبرهای عصبی و عضلانی را تعیین می‌کنند اما در طی جریان ایمپالس عصبی، نفوذپذیری غشاء فقط نسبت به سدیم و پتاسیم تغییر می‌کند.

📌پتانسیل نرنست ⬅️ میزان پتانسیل انتشاری که از انتشار خالص یون جلوگیری می‌کند.

💠پتانسیل نرنست پتاسیم: ۹۴- (با این که این پتانسیل به پتانسیل هیپرپلاریزاسیون (۹۵-) نزدیک‌تره، در یکی از سوال‌ها پتانسیل استراحت غشاء (۹۰-) رو به پتانسیل نرنست پتاسیم نزدیک‌تر در نظر گرفته!)
💠پتانسیل نرنست سدیم: ۶۱+

🔰در کل هروقت جریان یون مثبتی به خارج غشاء باشد پتانسیل نرنست آن منفی و هروقت جریان یون مثبتی به داخل غشاء باشد پتانسیل نرنست آن مثبت است (برای یون‌های منفی برعکس)

📌سه مکانیسم حفظ‌کننده پتانسیل استراحت غشاء به ترتیب اهمیت:
1. پتانسیل نرنست پتاسیم
2. پتانسیل نرنست سدیم
3. فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم (۴- میلی‌ولت)

📌این سه‌تا عدد هم مهمه!؛
پتانسیل استراحت ⬅️ ۹۰-
پتانسیل غشاء در انتهای دپلاریزاسیون ⬅️ ۳۵+
پتانسیل غشاء هنگام هایپرپلاریزاسیون ⬅️ ۹۵-

📚**پتانسیل غشا و پتانسیل عمل (قسمت سوم)**

📌در دندریت‌ها به دلیل آستانه‌ی تحریک بالا و کانال‌های سدیمی کمتر، پتانسیل عمل ایجاد نمی‌شود. محل آغاز پتانسیل عمل *تپه‌های آکسونی* (نواحی با بیشترین تراکم کانال‌های سدیمی) در ابتدای آکسون است.

📌چهار مزیت غلاف میلین:

1. افزایش سرعت هدایت
2. کاهش متابولیسم نورون
3. جابه‌جایی کمتر یون‌ها
4. کاهش ظرفیت خازنی غشاء

📌در دوره‌ی تحریک ناپذیری نسبی برخلاف مطلق اگر محرک خیلی قوی باشد دپولاریزاسیون اتفاق می‌افتد.

📌تثبیت‌کننده‌ها و بی‌حس‌کننده‌های موضعی:

یون کلسیم ← افزایش آن از طریق ولتاژ آستانه باعث تأخیر در تحریک سلول می‌شود و کاهش آن با افزایش فرکانس شلیک پتانسیل عمل ایجاد کزاز می‌کند

پروکائین، تتراکائین و لیدوکائین ← دشوارکردن بازشدن دریچه فعال‌سازی کانال سدیمی (نه مسدودکردن آن!)

تترادوتوکسین ← مسدودکردن کانال سدیمی (مانع دپولاریزاسیون)

تترااتیل آمونیم ← مسدودکردن کانال پتاسیمی (مانع رپلاریزاسیون)

📌افزایش پتاسیم خارج‌سلولی باعث افزایش تحریک‌پذیری و کاهش دامنه پتانسیل عمل می‌شود.

📌آلکالوز باعث افزایش و اسیدوز باعث کاهش تحریک‌پذیری نورون می‌شود.

📌افزایش آنیون‌ها در سطح خارجی سلول‌های تحریک‌پذیر باعث بروز پتانسیل عمل می‌شود.

📌بیشترین گرادیان الکروشیمیایی سدیم ← هنگام استراحت

📌بیشترین گرادیان الکروشیمیایی پتاسیم ← در قله‌ی پتانسیل عمل

عضله اسکلتی (قسمت اول)

📌ساختار سارکومر:

🔷نوار روشن (I) ⬅️ فقط اکتین

🔷نوار تیره (A) ⬅️ دارای نوار H (فقط میوزین) در مرکز (روشن) و بخش تیره دارای اکتین و میوزین

🔷خط M ⬅️ در مرکز

🔷خط Z ⬅️ در دو گوشه‌ی سارکومر (سارکومر محدود بین دو خط Z است)

📌در انقباض طول باند A تغییری نمی‌کند اما باندهای H و I کوتاه شده و خطوط Z به هم نزدیک می‌شوند.

📌پروتئین متصل‌کننده اکتین و میوزین به هم ⬅️ تیتین

📌مکانیسم عمومی انقباض:

ترشح استیل‌کولین از پایانه عصبی ⬅️ بازشدن کانال‌های سدیمی وابسته به استیل‌کولین بر روی عضله ⬅️ ورود سدیم و ایجاد پتانسیل صفحه انتهایی ⬅️ آزادشدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی ⬅️ اتصال کلسیم به تروپونین C ⬅️ آشکارشدن جایگاه‌های فعال اکتین ⬅️ انقباض ⬅️ پمپ‌کردن کلسیم به شبکه سارکوپلاسمی ⬅️ پایان انقباض

📌پتانسیل صفحه انتهایی یک پتانسیل موضعی است.

عضله اسکلتی (قسمت دوم)

📌بعد از آشکارشدن جایگاه‌های فعال اکتین، به ترتیب مراحل زیر طی می‌شود:

اتصال سر میوزین به اکتین ⬅️ خم‌شدن سر میوزین به سمت بازو و آزادسازی ADP و فسفات ⬅️ اتصال ATP جدید به سر میوزین ⬅️ جداشدن سر میوزین از اکتین ⬅️ فعالیت ATPase میوزین و اتصال ADP و فسفات به سر ⬅️ صاف‌شدن سر میوزین

📌*بنابراین برای جداشدن میوزین از اکتین باید یک ATP مصرف شود.*

📌تانسیون یا قدرت انقباضی عضله توسط میزان هم‌پوشانی اکتین و میوزین مشخص می‌شود.

🔰بیشترین تانسیون ⬅️ حالت استراحت (طول سارکومر بین ۲ و ۲/۲ میکرومتر)

در دو طرف این بازه تانسیون کم می‌شود:

🔰در طول‌های بیشتر از ۲/۲ هم‌پوشانی اکتین و میوزین کم می‌شود

🔰در طول‌های کمتر از ۲ هم‌پوشانی اکتین و میوزین بیشتر است اما تانسیون کاهش می‌یابد به طوری که در نهایت خطوط Z به میوزین می‌رسند.

📌منابع انرژی برای انقباض عضله:

۱. فسفوکراتین ⬅️ برای حداکثر ۵-۸ ثانیه

۲. گلیکولیز ⬅️ برای حداکثر یک دقیقه

۳. متابولیسم اکسیداتیو (تأمین ٪۹۵ انرژی) ⬅️ برای انقباض‌های خیلی طولانی از چربی و برای انقباض‌های ۲-۴ساعته از گلیکوژن استفاده می‌شود

📌انواع انقباض:

✅ایزومتریک ⬅️ طول ثابت و تانسیون متغیر (هنگامی که بار بیشتر از نیروی انقباضی عضله باشد)

✅ایزوتونیک ⬅️ تانسیون ثابت و طول متغیر (هنگامی که نیروی انقباضی عضله بیشتر از بار باشد)

📚عضله اسکلتی (قسمت سوم)

📌انواع تارهای عضلانی:

🔰سفید/سریع/گلیکولیتیک/نوع ۲ ⬅️ فعالیت ATPase، قدرت شبکه سارکوپلاسمی و آنزیم‌های گلیکولیتیک بیشتر، میتوکندری، مویرگ و میوگلوبین (محتوای اکسیداتیو) کمتر، فیبرهای عصب‌دهنده بزرگ‌تر

🔰قرمز/آهسته/اکسیداتیو/نوع ۱ ⬅️ فعالیت ATPase، قدرت شبکه سارکوپلاسمی و آنزیم‌های گلیکولیتیک کمتر، میتوکندری، مویرگ و میوگلوبین (محتوای اکسیداتیو) بیشتر، فیبرهای عصب‌دهنده کوچک‌تر

📌در ماهیچه‌ی اسکلتی پتانسیل عمل توسط توبول‌های عرضی به مخازن انتهایی شبکه سارکوپلاسمی می‌رسد که در کنار هم ساختار تریاد را تشکیل می‌دهند.

👈یک توبول عرضی + دو مخزن انتهایی

✅رسیدن پتانسیل به لوله‌ی T ⬅️ فعال‌شدن گیرنده‌های *دی‌هیدروپیریدین* (روی توبول T (سارکولم)) ⬅️ بازشدن کانال‌های کلسیمی *ریانودینی* (روی شبکه‌ی سارکوپلاسمی)

📌بازشدن کانال‌های ریانودینی توسط گیرنده‌های دی‌هیدروپیریدینی به شکل مکانیکی صورت می‌گیرد.

📌جمع انقباضات:

۱. جمع انقباضات با فیبرهای متعدد ⬅️ افزایش تعداد واحدهای حرکتی

۲. جمع انقباضات فرکانسی و کزازی‌شدن ⬅️ افزایش تعداد انقباض در واحد زمان (زمانی که کلسیم به ۵۰ درصد مقدار طبیعی کاهش یابد رخ می‌دهد)

📚عضله اسکلتی (قسمت چهارم)

📌اثر پلکانی یا Treppe: قدرت انقباض بعد از هر تحریک افزایش می‌یابد تا به یک کفه برسد.

✅دلیل ⬅️ عملکرد کند پمپ‌های کلسیمی شبکه سارکوپلاسمی (بیشتر باقی‌ماندن کلسیم در سارکوپلاسم)

📌خستگی پیوستگاه عصب-عضله: کاهش تعداد وزیکول‌های استیل‌کولین در تحریک با فرکانس بیشتر از ۱۰۰ بار در ثانیه

📌تونوس عضله اسکلتی:

ایمپالس‌های مغز + ایمپالس‌های دوک عضلانی ⬅️ نخاع ⬅️ تونوس عضله

✅بنابراین علت تونوس عضلانی تماماً ایمپالس‌های نخاع است.

📌هیپرتروفی و آتروفی عضله توسط تغییر در تعداد رشته‌های اکتین و میوزین رخ می‌دهد (در هیپرتروفی افزایش و در آتروفی کاهش)

📌هیپرپلازی، به دلیل تقسیم فیبرها و افزایش فیبرها رخ می‌دهد (دقت کنید که در آتروفی و هیپرتروفی تغییری در تعداد فیبرها رخ نمی‌دهد!)

📚عضله اسکلتی (قسمت پنجم)

📌مقایسه پتانسیل عمل در عضله و فیبرهای عصبی میلین‌دار قطور:

💠پتانسیل استراحت برابر (در هر دو بین ۸۰- تا ۹۰-)

💠مدت پتانسیل عمل در عضله بیشتر از عصب
💠سرعت هدایت در عضله کمتر از عصب

📌داروهای محرک انقباض فیبر عضلانی:

۱. داروهای شبه استیل‌کولین ولی مقاوم به استیل‌کولین‌استراز ⬅️ *متاکولین، کارباکول، نیکوتین*

۲.داروهای مهارکننده استیل‌کولین‌استراز ⬅️ *نئوستگمین، فیزوستگمین و دی‌ایزوپروپیل‌فلوئوروواستات (گاز جنگی)*

۳. داروهای مهارکننده انقباض (بلوکه‌کننده گیرنده استیل کولین) ⬅️ *کوراری‌ها*

📚عضله صاف (قسمت اول)

📌مقایسه عضله صاف و اسکلتی:
💠*شروع انقباض:*
👈عضله اسکلتی ⬅️ اتصال کلسیم به تروپونین C
👈عضله صاف ⬅️ اتصال کلسیم به کالمودولین
💠*منبع کلسیم:*
👈عضله اسکلتی ⬅️ تماماً از شبکه سارکوپلاسمی (داخل سلول)
👈عضله صاف ⬅️ تماماً از خارج سلول (طبق گایتون بخشی هم از شبکه سارکوپلاسمی تأمین می‌شود)
💠*زمان انقباض:* در عضله صاف بیشتر (انقباض کندتر) به دلیل فعالیت کندتر آنزیم ATPase میوزین
💠*حداکثر نیروی انقباضی:* در عضله صاف بیشتر
💠*سرعت انتقال پتانسیل عمل:* در عضله صاف بیشتر
💠*انرژی مصرفی:* در عضله صاف کمتر
💠*میزان کوتاه‌شدن عضله:* در عضله صاف بیشتر
💠*شروع انقباض:* در عضله صاف آهسته‌تر (تشکیل پل‌های اکتین و میوزین و واکنش به کلسیم آهسته‌تر)
💠*تحریک انقباض:*

👈عضله اسکلتی ⬅ منحصراً عصبی (استیل‌کولین)

👈عضله صاف ⬅ عصبی (استیل‌کولین و نوراپی‌نفرین)، محرک‌های یونی، هورمونی و کششی

💠 در عضله صاف به جای تروپونین، کالمودولین و به جای خطوط Z، اجسام متراکم داریم.

📌مکانیسم انقباض عضله صاف:

افزایش کلسیم داخل‌سلولی ⬅ تشکیل کمپلکس کلسیم-کالمودولین ⬅ فعال‌شدن کیناز زنجیره سبک میوزین ⬅ فسفریله‌شدن زنجیره سبک میوزین ⬅ اتصال سر غیرفسفریله میوزین به اکتین

📌پایان انقباض عضله صاف:

🔰خارج‌کردن کلسیم توسط پمپ کلسیم

🔰فعال‌شدن میوزین‌فسفاتاز و دفسفریله‌شدن زنجیره سبک میوزین

📚عضله صاف (قسمت دوم)

📌انواع عضلات صاف:

💠چندواحدی ⬅ تحریک عمدتاً به صورت عصبی، هر واحد از پایانه عصبی مستقل، سطح خارجی پوشیده‌شده از کلاژن و گلیکوپروتئین، تغییر پتانسیل غشاء (بدون ایجاد پتانسیل عمل) می‌تواند باعث انقباض شود

👈مثال: *عضله‌ی مژگانی چشم، عضله‌ی عنبیه، عضله‌ی راست‌کننده مو*

💠تک‌واحدی ⬅ اتصال بین سلول‌ها از نوع gap junction، تحریک عمدتاً توسط محرک‌های غیرعصبی، پتانسیل عمل از دو نوع:

۱. پتانسیل نیزه (در بیشتر تک‌واحدی‌ها) **۲.** پتانسیل کفه

👈مثال: *دیواره روده، مجاری صفراوی، حالب‌ها، رحم، عروق*

📌دو مکانیسم خاص عضلات صاف:

۱. مکانیسم چفت‌شدن یا latching: حفظ انقباض برای مدت طولانی با مصرف انرژی کم (فعالیت آنزیم‌های میوزین‌کیناز و میوزین‌فسفاتاز فرکانس اتصال-جدایی عضله را کاهش می‌دهد؛ بنابراین سرهای میوزین برای مدت بیشتری متصل به اکتین می‌مانند)

۲. شل‌شدن بر اثر کشش یا stress relaxation: به خصوص در تک‌واحدی‌ها (توانایی بازگشت نیروی انقباضی اولیه بعد از چند ثانیه تا دقیقه)

📚عضله قلبی (قسمت اول)

📌مقایسه عضله قلبی و اسکلتی:

💠توبول‌های T:

👈عضله قلبی ⬅ در محل خطوط Z، حجم ۲۵ برابر عضله اسکلتی، تشکیل ساختار دیاد به همراه سیسترن انتهایی

👈عضله اسکلتی ⬅ در حد فاصل باند A و I، تشکیل ساختار تریاد به همراه سیسترن‌های انتهایی در دو طرف آن

💠منبع کلسیم:

👈عضله قلبی ⬅ بیشتر از خارج سلول

👈عضله اسکلتی ⬅ تماماً از داخل سلول (شبکه سارکوپلاسمی گسترده‌تر)

💠پتانسیل عمل:

👈عضله قلبی ⬅ وابسته به دو کانال سدیمی سریع و کلسیمی-سدیمی آهسته، دارای کفه و دوره‌ی دپولاریزاسیون طولانی‌مدت

👈عضله اسکلتی ⬅ کاملاً وابسته به کانال‌های کلسیمی سریع

📌در عضله قلبی بلافاصله پس از شروع پتانسیل عمل، نفوذپذیری غشاء به پتاسیم ۵ بار کمتر می‌شود.

📌در عضله قلبی بین سلول‌ها صفحات بینابینی (دارای gap junction) قرار دارد و کل قلب به صورت دو سنسیشیوم عمل می‌کند.

📚عضله قلبی (قسمت دوم)

📌فازهای پتانسیل عمل عضله قلبی:

💠فاز صفر یا دپولاریزاسیون ⬅ بازشدن کانال‌های سدیمی سریع

💠فاز یک یا رپولاریزاسیون ابتدایی ⬅ بسته‌شدن کانال‌های سدیمی سریع

💠فاز دو یا کفه ⬅ بازشدن کانال‌های کلسیمی-سدیمی آهسته و بسته‌شدن کانال‌های پتاسیمی سریع (کاهش تراوایی غشاء عضله قلبی برای پتاسیم به میزان ۸۰ درصد)

💠فاز سه یا رپولاریزاسیون سریع ⬅ بسته‌شدن کانال‌های کلسیمی-سدیمی آهسته و بازشدن کانال‌های آهسته‌ی پتاسیمی

💠فاز چهار یا استراحت ⬅️ پتانسیل استراحت حدود ۹۰-

📌در عضله قلبی کلسیم از دو منبع

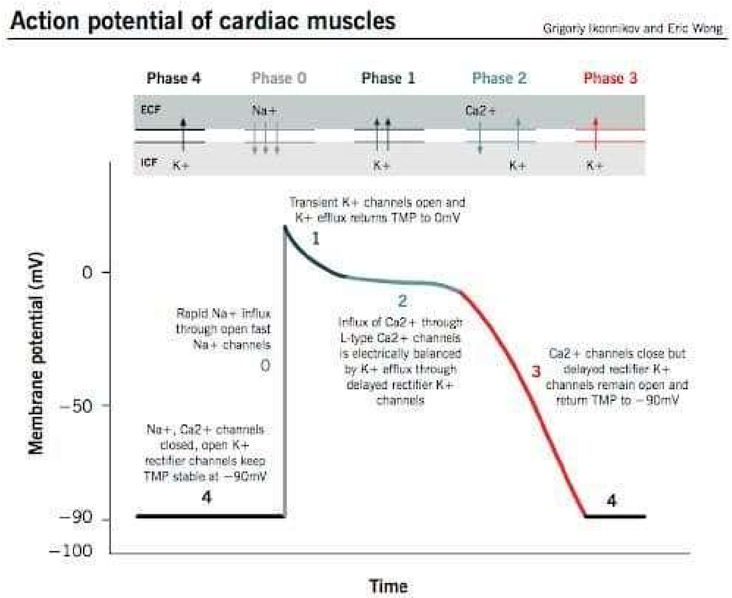
۱. *مایع خارج‌سلولی (از طریق توبول‌های عرضی)*

۲. *شبکه سارکوپلاسمی*

تأمین می‌شود؛ بنابراین قدرت انقباض عضله قلبی برخلاف اسکلتی به شدت به میزان کلسیم مایع بین‌سلولی وابسته است.

📌جریان کلسیم از طریق کانال‌های نوع L ایجاد می‌شود و نوع T در ایجاد آن نقشی ندارد.

📌پایان انقباض به وسیله خارج‌کردن کلسیم از سیتوپلاسم از دو طریق ۱. پمپ شبکه سارکوپلاسمی و ۲. تعویض‌کننده سدیم/کلسیم روی غشاء با همکاری پمپ سدیم-پتاسیم صورت می‌گیرد؛ بنابراین افزایش فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم با افزایش فعالیت این تعویض‌کننده باعث کاهش قدرت انقباضی عضله قلبی می‌شود.



پتانسیل عمل عضله قلبی

📚عضله قلبی (قسمت سوم)

📌منحنی تغییر فشار دهلیزها:

🔰موج a ⬅️ ناشی از انقباض دهلیزها

🔰موج c ⬅️ ناشی از ☝️برگشت خون از بطن و ✌️برآمدگی دریچه‌های دهلیزی-بطنی به دهلیز (دلیل اصلی) در ابتدای سیستول/ همزمان با کمترین فشار آئورت (۸۰ میلی‌متر جیوه) و بیشترین حجم خون در بطن‌ها (۱۲۰ میلی‌لیتر)

🔰موج v ⬅️ ناشی از ورود خون از وریدها به دهلیز در انتهای سیستول/ همزمان با کمترین حجم خون در بطن‌ها (۴۰ میلی‌لیتر)

📌پس از پایان سیستول (همزمان با موج v دهلیز) در نمودار فشار آئورت دندانه می‌بینیم که به دلیل بسته‌شدن دریچه آئورت است. بنابراین در نارسایی دریچه آئورت (نه تنگی!) این دندانه مشاهده نمی‌شود.

📌عملکرد بطن:

🔷*در دیاستول:*

👈 $\frac{1}{3}$ ابتدایی دیاستول ⬅ مرحله پرشدن سریع ⬅ ورود ۸۰ درصد خون به دلیل بازشدن دریچه‌های دهلیزی‌بطنی

👈 $\frac{1}{3}$ میانی دیاستول ⬅ □□□□□□□ ⬅ ورود خون از ورید به دهلیز و مستقیماً به بطن - همزمان با صدای سوم قلب

👈 $\frac{1}{3}$ انتهایی دیاستول ⬅ ورود ۲۰ درصد خون به دلیل انقباض دهلیز * همزمان با صدای چهارم قلب

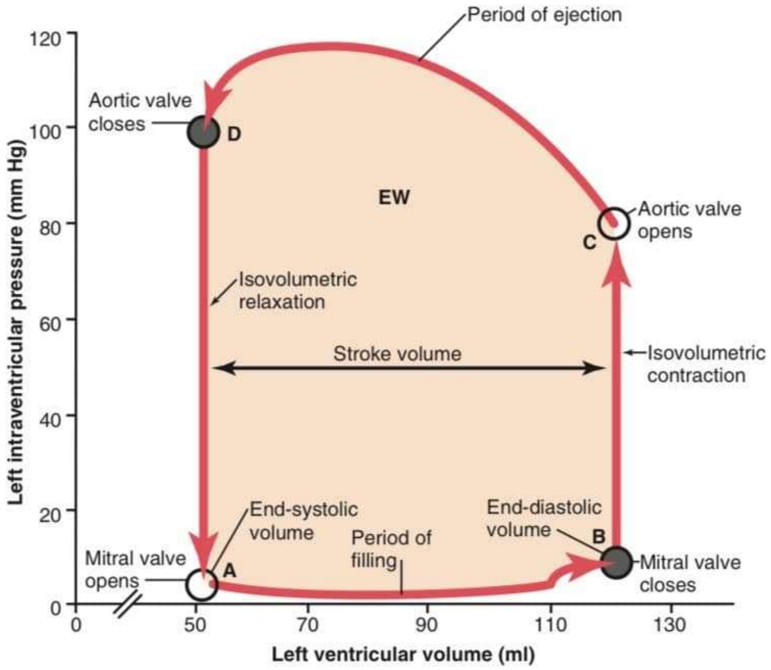
🔰*در سیستول:*

👈 $\frac{1}{3}$ ابتدایی سیستول ⬅ مرحله خروج سریع ⬅ خروج ۷۰ درصد خون به دلیل بازشدن دریچه‌های سینی

👈 $\frac{2}{3}$ انتهایی سیستول ⬅ مرحله خروج آهسته ⬅ خروج ۳۰ درصد خون

📚عضله قلبی (قسمت چهارم)

منحنی حجم-فشار چرخه‌ی قلبی:



📌مرحله‌ی ۱ یا <u>خون‌گیری</u> ⬅️ افزایش حجم بطن‌ها از ۴۵ میلی‌لیتر به ۱۱۵ و افزایش فشار از ۰ به ۵ میلی‌متر جیوه

📌مرحله‌ی ۲ یا <u>انقباض ایزوولومیک</u> ⬅️ عدم تغییر در حجم، افزایش فشار از ۵ به ۸۰ میلی‌متر جیوه

✅همزمان با صدای اول قلب

✅بیشترین حجم خون در بطن

✅تمام دریچه‌ها بسته هستند (فاصله بین بسته‌شدن دریچه دهلیزی-بطنی تا بازشدن دریچه سینی)

✅*مهار پمپ سدیم-پتاسیم منجر به کوتاه‌شدن این مرحله می‌شود.*

📌مرحله‌ی ۳ یا <u>تخلیه</u> ⬅️ کاهش حجم از ۱۱۵ به ۴۵ و افزایش فشار از ۸۰ به ۱۲۰

📌مرحله‌ی ۴ یا <u>استراحت ایزوولومیک</u> ⬅️ عدم تغییر حجم، کاهش فشار از ۱۲۰ به ۰

✅همزمان با صدای دوم قلب

✅کمترین حجم خون در بطن

✅تمام دریچه‌ها بسته هستند (فاصله بین بسته‌شدن دریچه سینی تا بازشدن دریچه دهلیزی-بطنی)

✅*تنها مرحله‌ای که در آن کاهش فشار داریم*

✅بیشترین تغییر در فشار بطن
✅طول مدت استراحت ایزوولومیک کمی بیشتر از انقباض ایزوولومیک است.

📚عضله قلبی (قسمت پنجم)

📌حجم پایان‌دیاستولی ⬅ ۱۱۰-۱۲۰ میلی‌لیتر = پیش‌بار

📌حجم پایان‌سیستولی ⬅ ۴۰-۵۰ میلی‌لیتر

📌حجم ضربه‌ای ⬅ حجم پایان‌سیستولی - حجم پایان‌دیاستولی

📌کسر تخلیه ⬅ حجم پایان‌دیاستولی/حجم ضربه‌ای

📌راندمان قلبی ⬅ در افراد سالم ۲۰-۲۵٪

📌برون‌ده کاری‌ضربه‌ای قلب شامل:
۱. کار حجم-فشار (خارجی): بخش اعظم برون‌ده - باعث راندن خون از ورید به شریان
۲. انرژی حرکتی جریان خون: باعث شتاب‌دادن به خون

📌در تنگی آئورت بیشتر از ۵۰ درصد برون‌ده صرف ایجاد انرژی حرکتی می‌شود.

📌کار خارجی بطن چپ به دلیل شش برابر بودن فشار سیستولیک آن، شش برابر بطن راست است.

📌شاخص میزان مصرف اکسیژن قلب ⬅ تانسیون × مدت زمان انقباض
پیش‌بار ⬅ فشار پایان‌دیاستولی یا فشار دهلیزی
پس‌بار ⬅ فشار سیستولی

📌افزایش پس‌بار یعنی افزایش حجم پایان‌سیستولی و کاهش کسر تخلیه و نشاندهنده کاهش قدرت انقباضی قلب است!

📚عضله قلبی (قسمت ششم)

📌تنظیم تلمبه‌زنی قلب:

۱. مکانیسم فرانک-استارلینگ ⬅ مقدار خون تلمبه‌شده (قدرت انقباضی قلب) با میزان بازگشت وریدی (حجم پایان‌دیاستولی) رابطه مستقیم دارد.

🔰بنابراین هرچه فشار دهلیزی بیشتر باشد، برون‌ده کاری‌ضربه‌ای و حجم برون‌ده دقیقه‌ای افزایش می‌یابد (اما حجم پایان‌سیستولی تغییری نمی‌کند!)

۲. کنترل به وسیله اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک:

🔰اعصاب سمپاتیک ⬅ پخش در تمام قلب، افزایش تراوایی به سدیم و کلسیم در فاز دو، نزدیک‌کردن پتانسیل استراحت گره سینوسی به آستانه تحریک

💠*حداکثر تحریک سمپاتیک ضربان قلب را به ۳ و قدرت انقباض قلب را به ۲ برابر افزایش می‌دهد.*

🔰اعصاب پاراسمپاتیک ⬅ فقط در دهلیز، افزایش تراوایی به پتاسیم، ایجاد هایپرپلاریزاسیون

💠تحریک خفیف پاراسمپاتیک ضربان قلب را به نصف کاهش داده و تحریک شدید آن می‌تواند ضربان قلب را متوقف کند که در پی آن گریز بطنی (ایجاد پالس توسط پورکنژ به جای گره) رخ می‌دهد.

🔰*تحریک پاراسمپاتیک اثری روی قدرت انقباضی قلب ندارد.*

📌اثر یون‌ها:

⚠️پتاسیم ⬅ افزایش آن باعث شل‌شدن قلب و کاهش ریت قلبی می‌شود.

⚠️کلسیم ⬅ افزایش آن باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود.

📌اثر دما ⬅ افزایش آن باعث افزایش ریت قلبی و افزایش قدرت انقباضی به طور موقت می‌شود (در طولانی‌مدت باعث تضعیف قدرت انقباضی می‌شود)

📌*افزایش فشار شریانی بیشتر از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه باعث کاهش برون‌ده قلبی می‌شود!*

📚تحریک ریتمیک قلب (قسمت اول)

📌مقایسه گره سینوسی-دهلیزی با عضله قلبی:

🔵پتانسیل استراحت ۵۵- تا ۶۰- میلی‌ولت (پتانسیل استراحت عضله قلبی بین ۸۵- تا ۹۰- میلی‌ولت) به دلیل نفوذپذیری بیشتر به سدیم و کلسیم

✅ *علت اصلی خودتحریکی گره*

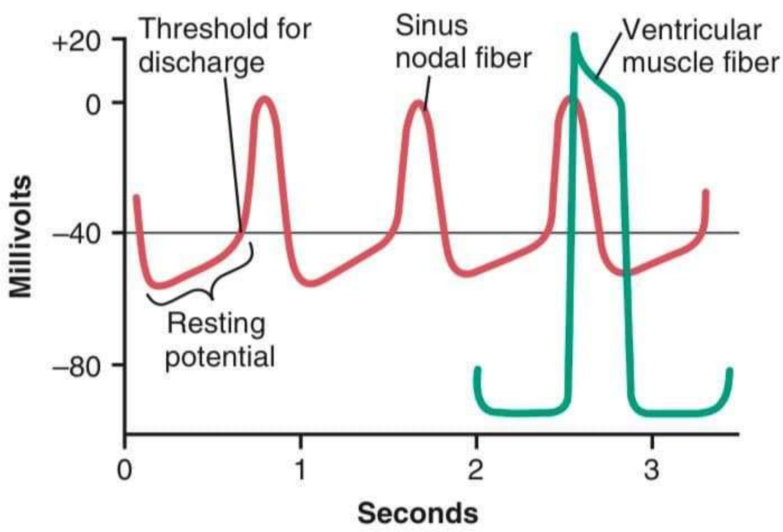
🔵گره سینوسی برخلاف عضله قلبی فاقد فیلامان‌های اکتین و میوزین است.

🔵قطر کمتر گره نسبت به عضله

🔵ایجاد پتانسیل عمل توسط جریان کلسیمی در گره

🔵کامل‌شدن پتانسیل عمل و بازگشت به استراحت در گره کندتر

🔵تفاوت شکل پتانسیل عمل گره و عضله



🔵سرعت هدایت ایمپالس کمتر در گره نسبت به عضله

📌مدت زمان پخش‌شدن تکانه در قلب:

۰/۰۳ ثانیه بین دو گره (همزمان پخش‌شدن تکانه در دهلیز راست و چپ به ترتیب ۰/۰۷ و ۰/۰۹ ثانیه) ⬅ ۰/۰۹ ثانیه تأخیر در گره دهلیزی-بطنی ⬅ ۰/۰۴ ثانیه تأخیر در باندل نفوذکننده ⬅ ۰/۰۱ ثانیه در فیبرهای پورکنژ ⬅ ۰/۰۵ ثانیه در عضلات بطن ⬅ در کل ۰/۲۲ ثانیه

📚تحریک ریتمیک قلب (قسمت دوم)

📌در کل ۰/۱۶ ثانیه تأخیر در انتقال ایمپالس از دهلیز به بطن داریم.

📌مدت زمان رسیدن ایمپالس از اولین نقطه بطن به آخرین نقطه آن ⬅ ۰/۰۶ ثانیه

📌اولین و آخرین نقطه دریافت‌کننده موج دپلاریزاسیون در بطن به ترتیب: سپتوم بین‌بطنی چپ و قاعده‌ی طرفی بطن چپ

📌سیستول دهلیز راست زودتر از دهلیز چپ و سیستول بطن چپ زودتر از بطن راست آغاز می‌شود.

📌سرعت هدایت:
- 💠گره سینوسی-دهلیزی و دهلیزی-بطنی (کمترین) ⬅ *۰/۰۵ متر بر ثانیه*
- 💠عضلات دهلیز ⬅ *۰/۳ متر بر ثانیه*
- 💠مسیر بین‌گره‌ای و باندل نفوذکننده ⬅ *۱ متر بر ثانیه*
- 💠فیبرهای پورکنژ (بیشترین) ⬅ *۱/۵ - ۴ متر بر ثانیه*
- 💠عضلات بطن ⬅ *۰/۳ - ۰/۵ متر بر ثانیه*

بنابراین:

⚠سرعت هدایت پورکنژ > مسیر بین‌گره‌ای و باندل نفوذکننده > عضلات بطن > عضلات دهلیز > گره‌ها

📚امواج الکتروکاردیوگرام (قسمت اول)

📌موج P ⬅ دپولاریزاسیون دهلیزها
📌موج QRS ⬅ دپولاریزاسیون بطن‌ها
📌موج رپولاریزاسیون دهلیزها به دلیل همزمانی با QRS محو می‌شود.
📌موج T ⬅ رپولاریزاسیون بطن‌ها
📌هنگامی که عضله به طور کامل دپولاریزه یا رپولاریزه باشد هیچ موجی ثبت نمی‌شود.
📌فاصله‌ی PQ یا PR ⬅ فاصله بین آغاز تحریک دهلیز و بطن (۰/۱۶ ثانیه)
- 🔰همزمان با بیشترین غلظت کلسیم در سلول‌های عضله دهلیز
- 🔰افزایش این فاصله نشان‌دهنده تأخیر در انتقال ایمپالس از دهلیز به بطن است.

📌فاصله‌ی QT ⬅ مدت زمان انقباض بطن (۰/۳۵ ثانیه)
📌قطعه‌ی ST ⬅ معادل کفه یا فاز دوی پتانسیل عمل، تأخیر در رپولاریزاسیون بطن (تمام فیبرهای بطن در حالت دپولاریزه)
📌فاصله‌ی TP ⬅ تمام قلب در حال استراحت

📌صداهای قلب:

🔷صدای اول ⬅️ ناشی از بسته‌شدن دریچه دهلیزی-بطنی، همزمان با قطعه‌ی QR، انقباض ایزوولومیک و موج c فشار دهلیزی

🔷صدای دوم ⬅️ ناشی از بسته‌شدن دریچه سینی، همزمان با موج T، استراحت ایزوولومیک و موج v فشار دهلیزی

🔷صدای سوم ⬅️ ناشی از جریان خون از ورید به بطن، همزمان با موج T و مرحله‌ی پرشدن سریع (موجی در نمودار فشار دهلیزی ثبت نمی‌شود)

🔷صدای چهارم ⬅️ ناشی از انقباض دهلیزها، همزمان با قطعه‌ی PQ و موج a فشار دهلیزی

📚الکتروکاردیوگرام (قسمت دوم)

📌نوار قلب:

🔷محور x نشان‌دهنده زمان و شامل مربع‌های بزرگ (۰/۲ ثانیه) و مربع‌های کوچک (۰/۰۴ ثانیه)

🔷محور y نشان‌دهنده ولتاژ و شامل مربع‌های بزرگ (۰/۵میلی‌ولت) و مربع‌های کوچک (۰/۱ میلی‌ولت)

- 🔷فاصله‌ی بین دو کمپلکس QRS در فرد طبیعی = ۰/۸۳ ثانیه
- 🔷تعداد ضربان قلب در دقیقه در فرد طبیعی = ۷۲

📌اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرام:

۱. اشتقاق‌های دو قطبی اندام:

- 🔰اشتقاق ۱: دست راست قطب منفی، دست چپ قطب مثبت، ۰ درجه
- 🔰اشتقاق ۲: دست راست قطب منفی، پای چپ قطب مثبت، ۶۰ درجه
- ✅نزدیک‌ترین اشتقاق به محور طبیعی قلب (۵۹ درجه)
- 🔰اشتقاق ۳: دست چپ قطب منفی، پای چپ قطب مثبت، ۱۲۰ درجه

📌قانون آینتهوون: پتانسیل اشتقاق ۲ = پتانسیل اشتقاق ۱ + پتانسیل اشتقاق ۳

* در هر سه QRS مثبت

📚الکتروکاردیوگرام (قسمت سوم)

📌اشتقاق‌های تقویت‌شده تک‌قطبی اندامی:

✅دو اندام به الکترود منفی و اندام سوم (که در نام اشتقاق مشخص است) به الکترود مثبت وصل شده‌اند.

🔰لید aVF: سر مثبت به پای چپ، +۹۰ درجه

🔰لید aVL: سر مثبت به دست چپ، -۳۰ درجه

🔰لید aVR: سر مثبت به دست راست، +۲۱۰ یا -۱۵۰ درجه

⚠️در aVR همه‌ی امواج منفی است و در بقیه، امواج مثل حالت استاندارد رسم می‌شود و QRS مثبت است.

📌اشتقاق‌های سینه‌ای:

✅به دلیل نزدیکی به قلب از سایر اشتقاق‌ها قوی‌تر هستند.

✅الکترود منفی به شکل همزمان به دست راست و چپ و پای چپ و الکترود مثبت به یکی از ۶ نقطه متصل است.

🔰اشتقاق V1 به سمت راست استرنوم متصل است و باقی اشتقاق‌ها در سمت چپ قفسه سینه متصل اند.

🔰اشتقاق‌های V1 و V2: *امواج منفی و دارای S عمیق، الکترود نزدیک به قاعده قلب*

🔰اشتقاق‌های V3، V4 و V5: *امواج مثبت و دارای R بلند، الکترود نزدیک به نوک قلب*

⚠️کوچک‌ترین موج R ⬅️ اشتقاق V1

⚠️بزرگ‌ترین موج R ⬅️ اشتقاق V5

📚الکتروکاردیوگرام (قسمت چهارم)

📌تعیین محور الکتریکی قلب:

✅جمع برداری دو لید صورت سوال (بر اساس زوایای لیدها که در نکته قبلی ذکر شده)

⚠️محور طبیعی قلب: +۵۹ درجه

📌انحراف محور قلب:

✅نوک بردار به محل آسیب اشاره می‌کند.

۱. انحراف محور به چپ (LAD) در اثر:

💠حرکت قلب به چپ با بالارفتن دیافراگم در انتهای بازدم عمیق، درازکشیدن به پشت و چاقی

💠هیپرتروفی بطن چپ در هیپرتانسیون و تنگی آئورت

🔷بلوک شاخه‌ای چپ

❇️تفاوت این حالت با حالات دیگر این است که علاوه بر انحراف، QRS طولانی‌شده نیز خواهیم داشت.

۲. انحراف محور به راست (RAS):

🔷حرکت قلب به راست با پایین‌رفتن دیافراگم در انتهای دم عمیق، ایستادن و افراد لاغر و قدبلند

🔷هیپرتروفی بطن راست در اثر تترالوژی فالوت، نقص دیواره بین‌بطنی و تنگی شریان ریوی

🔷بلوک شاخه‌ای راست

❇️تفاوت این حالت با حالات دیگر این است که علاوه بر انحراف، QRS طولانی‌شده نیز خواهیم داشت.

📌ناهنجاری‌های کمپلکس QRS:

۱. افزایش ولتاژ ⬅️ به دلیل هیپرتروفی

۲. کاهش ولتاژ ⬅️ به دلیل میوپاتی قلبی، وجود مایع در پری‌کارد و جنب (ایجاد مدار کوتاه)، آمفیزم ریوی (ایجاد عایق) و افزایش حجم قفسه سینه

۳. طولانی‌شدن: مدت زمان طبیعی ⬅️ ۰/۰۶ - ۰/۰۸ ثانیه

افزایش به اندازه ۰/۰۹ - ۰/۱۲ ثانیه ⬅️ هیپرتروفی بطن

افزایش بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه ⬅️ بلوک پورکنژ (در بلوک کامل حتی تا ۰/۱۴ ثانیه می‌رسد)

۴. اشکال غیرعادی: به دلیل تخریب عضله و تشکیل اسکار یا بلوک پورکینژ

📚الکتروکاردیوگرام (قسمت پنجم)

📌جریان ضایعه: قسمتی از قلب همواره دپولاریزه بوده و ایجاد جریان می‌کند که در خط ایزوالکتریک (TP) دیده می‌شود.

🔰در اثر:

۱. آسیب مکانیکی

۲. روندهای عفونی

۳. ایسکمی

📌در جریان ضایعه برخلاف انحراف محور قلب، محل آسیب برعکس جهت بردار است!

📌بلوک‌های دهلیزی-بطنی:

۱. درجه اول ← افزایش فاصله PR بین ۰/۲ تا ۰/۳ ثانیه / QRS طبیعی
۲. درجه دوم ← افزایش فاصله PR تا ۰/۴۵ ثانیه / به ازای هر P یک QRS نداریم
۳. درجه سوم یا کامل ← ایجاد گریز بطنی توسط پورکنژ / موج P مستقل از QRS

📌سندروم استوکس آدامز: حملات دوره‌ای غش به دلیل بلوک کامل و ایجاد گریز بطنی در پی آن

📌فیبریلاسیون بطنی: ایجاد پدیده ورود مجدد

📌ناهنجاری‌های موج T:
۱. هدایت آهسته در اثر بلوک پورکنژ ← موج T دارای پولاریتت مخالف QRS
۲. دپولاریزاسیون کوتاه‌شده ← به دلیل ایسکمی موضعی (افزایش انتشار جریان در کانال‌های پتاسیمی)، موج T در تمام اشتقاق‌ها منفی
۳. مصرف دیژیتال ← معکوس یا دوشاخه‌شدن موج T و یا مشاهده موج U

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت اول)

📌حجم کل خون بدن:
۱. گردش سیستمیک (۸۴٪) ← ۶۴٪ در وریدها، ۱۳٪ در شریان‌ها و ۷٪ در آرتریول‌ها و مویرگ‌ها
۲. گردش ریوی (۱۶٪) ← ۷٪ در قلب و ۹٪ در عروق ریوی

📌**مساحت سطح مقطع:** مویرگ (بیشترین) > ورید (۴ برابر شریان) > شریان

📌رابطه سرعت جریان خون و سطح مقطع یک رابطه عکس است؛ بنابراین سرعت جریان خون:
شریان > ورید > مویرگ

📌فشار خون:
- آئورت ← سیستولی ۱۲۰، دیاستولی ۸۰، متوسط ۱۰۰
- مویرگ‌های گردش سیستمیک ← بیشترین ۳۵، کمترین ۱۰، متوسط ۱۷
- شریان‌های ریوی ← سیستولی ۲۵، دیاستولی ۸، متوسط ۱۶
- مویرگ‌های گردش ریوی ← متوسط ۷

📌مقایسه گردش خون ریوی و سیستمیک:
🔰مقاومت گردش خون سیستمیک بیشتر
🔰فشار خون گردش سیستمیک بیشتر
🔰حجم خون گردش سیستمیک بیشتر
🔰میزان جریان خون برابر
🔰بیشترین افت فشار سیستم عروقی در آرتریول اتفاق می‌افتد.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت دوم):

جریان خون:
📌قانون اهم:
$F = \Delta P / R$
⚠️بنابراین جریان خون با اختلاف فشار (نه خود فشار!) رابطه مستقیم و با مقاومت رگی رابطه عکس دارد.

📌گردش خون سیستمیک:
✅سرعت جریان خون = برون‌ده قلبی = ۱۰۰ میلی‌لیتر بر ثانیه
✅اختلاف فشار شریان‌های سیستمیک و وریدهای سیستمیک = ۱۰۰ میلی‌متر جیوه
✅مقاومت تام محیطی = ۱ PRU (در حالت انقباض شدید ۴ و در حالت اتساع شدید ۲/۰)

📌گردش خون ریوی:
✅سرعت جریان خون = سیستمیک = ۱۰۰ میلی‌لیتر بر ثانیه
✅اختلاف فشار شریان‌های ریوی و وریدهای ریوی = ۱۴ میلی‌متر جیوه
✅مقاومت تام محیطی = ۱۴/۰ PRU (یک‌هفتم گردش خون سیستمیک)
🔰نکته: برای محاسبه‌ی مقاومت بر حسب PRU حتماً باید فشار بر حسب میلی‌متر جیوه و جریان بر حسب میلی‌لیتر بر ثانیه باشد!

📌انواع جریان خون:
۱. جریان تیغه‌ای یا لامینار ⬅️ هر لایه که به مرکز نزدیک‌تر است سرعت بیشتری دارد (اثر نیمرخ سهمی)
۲. جریان متلاطم یا توربولانت ⬅️ هنگام سرعت بالا / عبور از محل تنگ / چرخش سریع / عبور از ناهمواری

📌تمایل به ایجاد جریان متلاطم با عدد رینولدز محاسبه می‌شود:

Re = v.d.p / η

اگر عدد رینولدز بیشتر از ۲۰۰ - ۴۰۰ باشد در شاخه‌های رگ و نه در قسمت‌های هموار مستقیم توربولانس ایجاد می‌شود.

اگر عدد رینولدز بیشتر از ۲۰۰۰ باشد حتی در یک رگ مستقیم هموار هم توربولانس خواهیم داشت.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت سوم)

📌قانون پوازوی:

F = π.ΔP.r^4 / 8.ηl

✅شعاع مهم‌ترین و قوی‌ترین نقش را در جریان خون دارد.

✅شعاع با مقاومت رابطه‌ی عکس با توان چهار و با سرعت جریان خون رابطه مستقیم با توان دو دارد.

📌مدارهای مقاومت سری: جریان ثابت و برابر است

R total = R1 + R2 + R3 + …

🔰مثال: شریان‌ها، آرتریول‌ها، مویرگ‌ها، ونول‌ها و وریدها نسبت به هم

📌مدارهای مقاومت موازی: جریان متفاوت و مستقل است

1/R total = 1/R1 + 1/R2 + 1/R3 + …

🔰مثال: رگ‌های اندام‌های مختلف نسبت به هم

📌اگر یک اندام قطع شود مقاومت کل کاهش می‌یابد!

📌فشار بحرانی انسداد: مقداری که کاهش فشار به کمتر از آن باعث کلاپس رگ می‌شود.

📌تحریک سمپاتیک و منقبض‌کننده‌های عروقی باعث افزایش و مهار سمپاتیک و گشادکننده‌های عروقی باعث کاهش این فشار می‌شوند.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت چهارم)

📌قابلیت اتساع = افزایش حجم / افزایش فشار × حجم اولیه

🔰قابلیت اتساع وریدها ۸ بار بیشتر از شریان‌هاست.

📌پذیرش یا کمپلیانس = افزایش حجم / افزایش فشار

🔰کمپلیانس وریدها ۲۴ برابر شریان‌هاست.

📌*با افزایش سن کمپلیانس و قابلیت اتساع رگ‌ها کاهش می‌یابد*؛ در نتیجه تعداد نبض افراد مسن افزایش می‌یابد.

📌تحریک سمپاتیک ⬅️ افزایش فشار و کاهش کمپلیانس، بیشتر روی کمپلیانس وریدها اثر می‌گذارد

📌تحریک پاراسمپاتیک ⬅️ تاثیر چندانی بر عروق ندارد

📌کمپلیانس تأخیری عروق: در افزایش شدید فشار، افزایش طول و کاهش تنوس رگ با تأخیر رخ داده و باعث کاهش فشار می‌شود. همچنین در کاهش شدید فشار، افزایش تنوس و کاهش طول رگ با تاخیر رخ داده و باعث افزایش فشار می‌شود.

📌افزایش سرعت جریان خون باعث تحریک اندوتلیوم و آزادسازی NO می‌شود.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت پنجم)

📌فشار نبض ⬅️ اختلاف فشارهای سیستولیک و دیاستولیک (در حالت نرمال ۴۰)

🔰فشار نبض با برون‌ده حجم ضربه‌ای قلب رابطه مستقیم و با کمپلیانس رابطه عکس دارد.

📌با افزایش سن فشار دیاستولی کمتر از فشار سیستولی افزایش می‌یابد، بنابراین فشار نبض زیاد می‌شود.

📌از آئورت به سمت شریان‌های بزرگ مانند فمورال فشار نبض افزایش می‌یابد و پس از آن با حرکت به سمت شریان‌های کوچک و آرتریول‌ها و پس از آن مویرگ‌ها، به دو دلیل

۱. افزایش مقاومت و **۲.** افزایش کمپلیانس فشار نبض کاهش می‌یابد (پدیده استهلاک فشار نبض).

✅بنابراین مقایسه فشار نبض:
شریان فمورال > آئورت پروگزیمال > شریان رادیال > آرتریول‌ها > مویرگ‌ها

📌اشکال غیرطبیعی فشار نبض:

۱. آرتریوسکلروز (در پیری) ⬅️ افزایش فشار نبض به دلیل افزایش بیشتر فشار سیستولی

۲. تنگی دریچه آئورت ⬅️ کاهش فشار نبض به دلیل کاهش جریان خون و فشار سیستولی

۳. نارسایی دریچه آئورت ⬅️ افزایش فشار نبض (همچنین منحنی دندانه ندارد!) به دلیل برگشت خون به بطن (پیش‌بار افزایش می‌یابد و منحنی فشار آئورت مشابه منحنی فشار بطن می‌شود)

۴. بازبودن مجرای شریانی ⬅️ افزایش فشار نبض به دلیل کاهش فشار دیاستولی (هنگام تلمبه‌زدن بخشی از خون به شریان ریوی می‌رود)

📌سرعت انتقال نبض: با کمپلیانس رگ رابطه معکوس دارد بنابراین در شریان‌های کوچک > شریان‌های بزرگ > آئورت

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت ششم)

📌میانگین فشار شریانی (MAP):
۳ / (۲ * فشار دیاستولی + فشار سیستولی)
⚠️برابر با میانگین فشار سیستولی و دیاستولی نیست! اما در سرعت‌های بالای ضربان قلب به آن نزدیک می‌شود.

📌فشارهای وریدی:

۱. فشار وریدی مرکزی (فشار دهلیز راست) ⬅️ در حالت طبیعی ۰ و در حالت غیرطبیعی می‌تواند بین ۵- تا ۳۰+ باشد.

✅با قدرت تلمبه‌زنی قلب رابطه عکس و با بازگشت وریدی رابطه مستقیم دارد.

🔰عوامل افزایش‌دهنده بازگشت وریدی:

👈افزایش حجم خون

👈افزایش تنوس رگ‌های بزرگ

👈کاهش مقاومت آرتریول‌ها

۲. فشار وریدی محیطی ⬅️ در

👈ورید بازو در محل خم‌شدگی روی دنده اول

👈آگزیلا

👈وریدهای گردن

👈وریدهای شکم

فشار به دلیل خوابیده‌بودن وریدها روی هم صفر است. همچنین در وریدهای جمجمه فشار منفی (-۱۰) است. در سایر وریدها فشار ثقل باعث می‌شود به ازای هر ۱۳/۶ میلی‌متر پایین‌تر بودن از قلب، یک میلی‌متر جیوه افزایش فشار داشته باشیم (در وریدهای پا ۹۰).

📌در حالت خوابیده به پشت فشار در تمام وریدها صفر است.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت هفتم)

📌مقایسه اندازه منافذ اندوتلیال در مویرگ‌ها:

کبد > روده > عضله > مغز

📌کلافه‌های گلومرولی کلیه منافذی به نام پنجره یا fenestra دارند.

📌پدیده وازوموشن ⬅ جریان خون در مویرگ‌ها به دلیل انقباض متناوب متاآرتریول‌ها پیوسته نیست و هرچه اکسیژن کمتر باشد فرکانس و مدت وصل جریان افزایش می‌یابد.

📌غشاء بیشترین و کمترین نفوذپذیری را به ترتیب نسبت به آب و آلبومین دارد.

📌حرکت مایع بین دو سوی غشاء مویرگی: جهت حرکت توسط نیروهای استارلینگ تعیین می‌شود:

۱. فشار هیدروستاتیک مویرگی ⬅ به سمت خارج

۲. فشار هیدروستاتیک مایع بین‌سلولی ⬅ به سمت داخل مویرگ (اگر مثبت باشد) و به سمت خارج مویرگ (اگر منفی باشد)

۳. فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما ⬅ به سمت داخل

۴. فشار اسمزی کلوئیدی مایع بین‌سلولی ⬅ به سمت خارج

📌فشار اسمزی کلوئیدی توسط تعداد پروتئین‌ها تعیین می‌شود (نه وزن!)؛ بنابراین آلبومین بیشترین نقش را در ایجاد آن دارد.

📌در طول مویرگ فشار هیدرواستاتیک کاهش یافته و فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما ثابت است.

📌سرعت فیلتراسیون = **NFP * Kf**

✅فاکتور NFP برآیند نیروهای استارلینگ و Kf ضریب فیلتراسیون است که به تعداد و اندازه منافذ بستگی دارد.

📌اثر دونان ⬅️ تأثیر فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما را در فرایند تبادل مویرگی افزایش می‌دهد.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت هشتم)

📌تعادل استارلینگ ⬅️ مقدار مایع نشت‌کرده تقریباً = مقدار مایع جذب‌شده

✅*عدم تعادل خالص نیروها به مقدار ۳/۰ میلی‌متر جیوه باعث فیلتراسیون خالص ۲ میلی‌لیتر بر دقیقه در بدن می‌شود.*

📌در سیستم لنفاوی نحوه قرارگیری سلول های اندوتلیال دریچه ایجاد کرده است که باعث ورود آسان لنف و خروج سخت آن می‌شود. این سلول‌ها توسط فیلامان‌های لنگری به بافت همبند مجاور متصل اند. (کمک به انتقال لنف از فضای میان‌بافتی به مویرگ لنفاوی)

📌عوامل ایجادکننده ادم:

۱. افزایش فشار خون یا فشار وریدی (افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی)

۲. افزایش فشار انکوتیک مایع بین‌سلولی

۳. کاهش فشار انکوتیک پلاسما

۴. افزایش تراوایی مویرگ

📌عواملی که باعث افزایش جریان لنف می‌شوند:

۱. افزایش فشار هیدروستاتیک مایع بین‌سلولی

۲. افزایش فعالیت پمپ لنفاوی

📌افزایش مقاومت عروق پس‌مویرگی باعث افزایش جریان لنف می‌شود، اما افزایش مقاومت عروق پیش‌مویرگی سبب کاهش آن می‌شود.

📌بیشترین سرعت جریان لنف ⬅ **مجرای توراسیک**

📌ورزش سبب افزایش جریان لنفاوی می‌شود.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت نهم)

📌کنترل موضعی جریان خون ⬅ بر اساس نیاز بافت به اکسیژن (جریان خون هر بافت در سطح نیاز حداقلی تنظیم می‌شود)

📌مکانیسم‌های کنترل جریان خون:
💠کنترل حاد ⬅ از طریق آرتریول‌ها و اسفنکترهای پیش‌مویرگی در موارد ☝افزایش متابولیسم و ✌کاهش اکسیژن (ارتفاعات، پنومونی و مسمومیت با سیانید و CO) میزان جریان خون افزایش می‌یابد.
✅تئوری اتساع عروقی ⬅ افزایش متابولیسم و کاهش اکسیژن باعث تولید ماده‌های گشادکننده رگی مثل آدنوزین، اسیدلاکتیک، CO، آدنوزین فسفات، هیستامین، پتاسیم و هیدروژن می‌شود.

📌*آدنوزین مهم‌ترین کنترل‌کننده در قلب و ماهیچه است.*

✅تئوری درخواست اکسیژن ⬅ کاهش اکسیژن در عضله باعث شلی خود به خودی عضله می‌شود
✅کمبود گلوکز و اسید آمینه، اسیدلاکتیک و کمبود ویتامین B در بری بری باعث گشادی موضعی می‌شود.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت دهم)

📌خودتنظیمی جریان خون ⬅ عدم تغییر جریان خون در پی افزایش فشار خون
۱. تئوری متابولیک ⬅ افزایش جریان خون در اثر افزایش فشار خون -> افزایش مواد غذایی و اکسیژن -> انقباض عروق -> بازگشت جریان به سطح نرمال

🔰مثال:

🔷*پرخونی واکنشی*: پس از قطع جریان خون برای مدتی، در دقایق و ساعات بعدی جریان خون افزایش می‌یابد.

🔷*پرخونی فعال*: افزایش متابولیسم بافت باعث افزایش جریان خون می‌شود.

⚠️هردو از مکانیسم‌های تنظیم حاد جریان خون هستند.

۲. تئوری میوژنیک ⬅️ کشش رگ‌ها در فشار بالا -> انقباض خودبه‌خود -> بازگشت جریان به سطح نرمال

📌کنترل حاد جریان خون در بافت‌های ویژه:

۱. کلیه ⬅️ فیدبک توبولی-گلومرولی

۲. مغز ⬅️ تنظیم توسط غلظت CO_2 و یون هیدروژن

۳. پوست ⬅️ جریان خون رابطه مستقیم با دما دارد

📌کنترل درازمدت ⬅️ از طریق کنترل تعداد رگ (مکانیسم کامل‌تر)، درجه پاسخ در افراد جوان کامل‌تر

🔰فیبروپلازی پشت عدسی مثالی از تنظیم درازمدت است.

📌**فاکتورهای مشتق** از اندوتلیوم:

👈نیتریک‌اکسید ⬅️ گشادکننده، ساخته‌شده از آرژنین یا ال‌سیترولین و اکسیژن، تجزیه‌شده توسط آنزیم فسفودی‌استراز

🔷*از اندوتلیوم سالم و در پی shear stress آزاد می‌شود.*

🔷تاثیر استیل‌کولین بر عضلات عروق ملزم داشتن اندوتلیوم سالم و تولید NO است.

👈اندوتلین ⬅️ تنگ‌کننده رگی

🔰از اندوتلیوم آسیب‌دیده آزاد می‌شود.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت یازدهم)

📌تنظیم عصبی دستگاه گردش خون:

🔰سیستم سمپاتیک ⬅️ تمام رگ‌ها به جز مویرگ‌ها را عصب‌دهی کرده و باعث افزایش مقاومت و کاهش کمپلیانس می‌شود.

✅تراکم عصب‌دهی سمپاتیک در شریانچه‌ها بیشتر است.

✅بی‌حسی کامل نخاعی باعث کاهش ٪۵۰ فشار خون شریانی (تون سمپاتیک) می‌شود.

✅رشته‌های تنگ‌کننده سمپاتیک در طحال، کلیه، روده و پوست به شدت قوی و در مغز و عضلات اسکلتی ضعیف می‌باشند.

🔰سیستم پاراسمپاتیک ⬅ نقش کمی در گردش خون دارد.

💠مرکز وازوموتور مغز: ماده مشبک بصل‌النخاع + ۱/۳ تحتانی پل مغزی

ناحیه تنگ‌کننده: بخش قدامی جانبی فوقانی بصل‌النخاع

💠ناحیه گشادکننده: بخش قدامی جانبی تحتانی بصل‌النخاع

💠ناحیه حسی: بخش خلفی جانبی بصل‌النخاع و بخش تحتانی پل مغزی

📌کنترل مرکز وازوموتور:

۱. ماده مشبک: قسمت جانبی و فوقانی تحریک و قسمت میانی و تحتانی مهار می‌کند

۲. هیپوتالاموس: قسمت خلفی جانبی تحریک و قسمت قدامی مهار یا تحریک خفیف می‌کند

۳. قشر مغز

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت دوازدهم)

📌سنکوپ رگی-واگی: افکار ناراحت‌کننده با تحریک مرکز گشادکننده رگی و مرکز واگی باعث آهسته‌شدن ضربان قلب و گشاد شدن رگ می‌شود.

📌مکانیسم‌های سریع حفظ فشار شریان:

۱. بارورسپتورها ⬅ *سینوس کاروتید* (از طریق عصب هرینگ و زبانی-حلقی، در محدوده فشار ۱۸۰-۵۰) و *قوس آئورت* (از طریق واگ، در ۳۰ میلی‌متر جیوه بالاتر از محدوده فشاری سینوس کاروتید) در پاسخ به افزایش فشار باعث تحریک مرکز پاراسمپاتیک و مهار مرکز تنگ‌کننده رگی می‌شوند.

🔰بیشترین تأثیر این مکانیسم ⬅ در محدوده فشار ۱۰۰ میلی‌متر جیوه

🔰به فشار متغیر بیشتر از ثابت پاسخ می‌دهد

🔰فرکانس ایمپالس هنگام سیستول افزایش و هنگام دیاستول کاهش می‌یابد.

🔰در درازمدت تنظیم مجدد می‌یابد (عادت می‌کند)

🔰مسئول تعدیل فشار هنگام تغییر وضعیت بدن

۲. کمورسپتورها ⬅ گیرنده‌های حساس به کاهش اکسیژن و افزایش یون هیدروژن و کربن دی‌اکسید در اجسام کاروتید و اجسام آئورتی

🔰هنگام کاهش فشار خون به ۸۰ میلی‌متر جیوه تحریک شده و با تحریک مرکز وازوموتور باعث افزایش فشار می‌شوند.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت سیزدهم)

📌ادامه مکانیسم‌های سریع حفظ فشار شریان:

۳. پاسخ CNS به ایسکمی ⬅ کاهش شدید جریان خون در مرکز وازوموتور -> تنگی عروق و تسریع قلب -> افزایش فشار خون

🔰در فشارهای بالاتر از ۶۰ قابل مشاهده نیست!

🔰واکنش کوشینگ نوع خاصی از این حالت در پاسخ به افزایش فشار مایع مغزی نخاعی است.

۴. رفلکس‌های دهلیزی و شریان ریوی ⬅ رسپتورهای کششی فشار پایین که موازی بارورسپتورها عمل می‌کنند

۵. رفلکس بین-بریج ⬅ افزایش فشار دهلیزی یا بازگشت وریدی -> افزایش ضربان قلب

۶. رفلکس‌های دهلیزی فعال‌کننده کلیه (رفلکس‌های حجمی) ⬅ اتساع دهلیزها باعث ۱) گشادی آرتریول آوران ۲) کاهش ترشح ADH و ۳) آزاد شدن ANP و در نتیجه افزایش دفع ادرار می‌شود.

📌مکانیسم‌های متوسط‌الاثر حفظ فشار شریان:

۱. *رنین-آنژیوتانسین*

۲. *مکانیسم فشار-اتساع عروق*

۳. *جابه‌جایی مایع از مویرگ‌ها*

📌مکانیسم‌های طولانی‌الاثر حفظ فشار شریان:

✅نقش کلیه و آلدوسترون

فیزیولوژی گردش خون (قسمت چهاردهم)

نقش کلیه‌ها در تنظیم فشار شریانی:
کاهش فشار -> ترشح رنین از سلول جنب‌گلومرولی -> ایجاد آنژیوتانسین ۲ -> افزایش فشار شریانی (انقباض آرتریول‌ها، کاهش دفع آب و نمک در کلیه، ترشح آلدوسترون)

بنابراین آنژیوتانسین منحنی برون‌ده کلیوی را به راست می‌راند. (در فرد دارای فشار خون که منحنی به سمت راست رانده شده، برای دفع نمک کلیه‌ها به فشار خون بیشتری از انسان سالم نیاز دارند)

در تنظیم فشار خون توسط کلیه، اثر مصرف نمک در بالابردن فشار خون از اثر آب بیشتر است.

به دنبال افزایش فشار خون ناشی از افزایش حجم مایع، مقاومت کل محیطی عروق افزایش می‌یابد.

در کوآرکتاسیون آئورت، به دلیل کاهش فشار خون در کلیه و فعال‌شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین، فشار خون افزایش می‌یابد.

فیزیولوژی گردش خون (قسمت پانزدهم)

برون‌ده قلبی ⬅ در بزرگسالان برابر است با ۵ لیتر در دقیقه. وابسته به چهار عامل

۱. متابولیسم پایه
۲. فعالیت یا استراحت
۳. سن
۴. جثه

تحریک سمپاتیک منحنی برون‌ده قلبی را به بالا و چپ و مهار آن به پایین و راست می‌راند.

در حالت طبیعی و بدون استرس، برون‌ده توسط عوامل گردش محیطی و بازگشت وریدی تعیین می‌شود. اگر خون بازگشتی بیشتر از توان تلمبه‌زدن قلب باشد، خود قلب برون‌ده را تعیین می‌کند.

📌در درازمدت اگر فشار شریانی ثابت باشد، برون‌ده با مقاومت محیطی رابطه عکس دارد.

📌با قطع اندام برون‌ده کاهش می‌یابد.

📌افزایش پس‌بار تاثیری بر برون‌ده ندارد.

📌اندکس قلبی ⬅️ برون‌ده به ازای هر متر مربع مساحت بدن (در فرد بالغ ۳ لیتر بر متر مربع در دقیقه)

🔰بیشترین اندکس قلبی -> *پسر ده ساله*

📌بازگشت وریدی با ⬅️ **۱.** فشار دهلیز راست و **۲.** مقاومت در برابر جریان خون رابطه عکس و با فشار پرشدگی متوسط گردش خون رابطه مستقیم دارد.

💠فشار پرشدگی متوسط گردش خون ⬅️ در حالت طبیعی ۷ میلی‌متر جیوه

💠*تحریک سمپاتیک، نارسایی احتقانی قلب و افزایش حجم خون باعث افزایش این فشار می‌شود.*

🔰اثر فشار پرشدگی روی منحنی بازگشت وریدی: افزایش آن منحنی را به بالا و راست و کاهش آن منحنی را به پایین و چپ می‌راند.

📚فیزیولوژی گردش خون (قسمت شانزدهم)

📌افزایش حجم خون به صورت مزمن منجر به موارد زیر می‌شود:

۱. افزایش فشار مویرگی

۲. افزایش توان ذخیره‌ای کبد و طحال

۳. اتساع و افزایش فشار وریدها

۴. افزایش مقاومت محیطی

📌آثار آنمی بر سیستم گردش خون:

۱. کاهش وسکوزیته خون

۲. کاهش مقاومت عروقی

۳. افزایش بازگشت وریدی

۴. افزایش برون‌ده قلبی

📌مواردی که باعث افزایش برون‌ده از طریق کاهش مقاومت محیطی می‌شوند:
بری‌بری - هایپرتیروئیدیسم - فیستول شریانی وریدی - آنمی

📌انواع شوک:
💠*شوک هموراژیک* ⬅ به دنبال خون‌ریزی، کاهش برون‌ده قلبی، افزایش ضربان قلب به صورت جبرانی
💠*شوک سپتیک* ⬅ به دنبال عفونت باکتریایی، برون‌ده قلبی بالا
💠*شوک آنافیلاکتیک* ⬅ به دنبال حساسیت، کاهش برون‌ده قلبی
💠*شوک نوروژنیک* ⬅ کاهش برون‌ده قلبی
🔰بنابراین تنها شوکی که باعث افزایش برون‌ده قلبی می‌شود شوک سپتیک است.

📌گردش خون کرونر:
بر اساس میزان اکسیژن‌رسانی به میوکارد تنظیم شده و هنگام سیستول در حداقل و در دیاستول حداکثر است.

📌در نارسایی حاد قلب ادم ریوی و در نارسایی مزمن ادم محیطی داریم. همچنین در نارسایی قلبی جبران‌شده حجم خون افزایش می‌یابد.

📌تنگی دریچه میترال ایجاد ادم ریوی می‌کند.

📚فیزیولوژی تنفس (قسمت اول)

📌عضلات بالا و پایین‌برنده دنده‌ها:
🔰عضلات اصلی دم (دم عادی) ⬅ بین‌دنده‌ای خارجی
🔰عضلات کمک‌کننده دمی (دم عمیق) ⬅ دیافراگم، اسکالن، سراتوس قدامی، SCM
🔰عضلات بازدمی (بازدم عمیق) ⬅ بین‌دنده‌ای داخلی، عضلات شکم

📌بازدم غیرفعال بوده و تحت تاثیر خاصیت ارتجاعی ریه رخ می‌دهد. یک سوم این خاصیت ارتجاعی حاصل از کمپلیانس ریوی و دو سوم باقی‌مانده حاصل از کشش سطحی می‌باشد.

📌در صورت فلج عضلات تنفسی، تنفس در انتهای بازدم متوقف می‌شود.

📌مناطق ریه بر اساس جریان خون:

🔰منطقه ۱ ⬅️ جریان خون نداریم (به جز هنگام خون‌ریزی)، فشار هوا > فشار مویرگی

🔰منطقه ۲ ⬅️ جریان خون متناوب منطبق با سیستول و دیاستول، قله‌ی ریه، حساس به افت فشار خون

🔰منطقه ۳ ⬅️ جریان خون مداوم، فشار مویرگی > فشار هوا، قاعده‌ی ریه‌ی فرد ایستاده و تمام ریه‌ی فرد درازکشیده

📌نسبت تهویه به جریان خون در قله‌ی ریه بیشتر از قاعده آن است.

📌هنگام وضعیت خوابیده یا فعالیت فیزیکی شدید منطقه ۲ به منطقه ۳ تبدیل می‌شود (هنگام فعالیت فیزیکی جریان خون در قله‌ی ریه بیشتر افزایش پیدا می‌کند).

📌در گردش ریوی برعکس گردش سیستمیک، افت اکسیژن باعث انقباض عروق می‌شود.

📌عوامل ایجادکننده ادم ریوی:

۱. نارسایی قلب چپ

۲. تنگی دریچه میترال

۳. آسیب غشاء مویرگی ریوی

📌افزایش مزمن فشار مویرگی ریوی باعث مقاومت ریه به ادم می‌شود.

📚فیزیولوژی ریوی (قسمت دوم)

📌**سورفاکتانت:**

🔰ترشح‌شده از سلول‌های آلوئولی نوع ۲ بعد از ماه هفتم جنینی، شامل: *٪۱۵ گلیکوپروتئین* و *٪۸۵ لیپید* (مهم‌ترین لیپید ⬅️ دی‌پالمیتوئیل‌فسفاتیدیل کولین)، باعث کاهش کار تنفسی و افزایش کمپلیانس ریوی می‌شود.

📌**سندروم زجر تنفسی:** در نوزادان زودرس به دلیل ☝️نبود سورفاکتانت و ✌️فشار روی هم خوابیدن زیاد آلوئول‌ها (با شعاع رابطه عکس دارد) ریه‌ها تمایل زیادی به روی هم خوابیدن دارند.

📌حجم‌های ریوی:

۱. *حجم جاری* ← *(TV) ۵۰۰ میلی‌لیتر*، هوایی که در دم و بازدم معمولی وارد یا خارج می‌شود

۲. *حجم ذخیره دمی* ← *(IRV) ۳۰۰۰ میلی‌لیتر*، هوایی که بعد از دم معمولی با دم عمیق وارد ریه می‌شود

۳. *حجم ذخیره بازدمی* ← *(ERV) ۱۱۰۰ میلی‌لیتر*، هوایی که بعد از بازدم معمولی با بازدم عمیق از ریه خارج می‌شود(هنگام بازدم فعال و با استفاده از عضلات بازدمی)

۴. *حجم باقی‌مانده* ← *(RV) ۱۲۰۰ میلی‌لیتر*، هوایی که حتی بعد از بازدم عمیق هم در ریه باقی می‌ماند

فیزیولوژی تنفس (قسمت سوم)

📌ظرفیت‌ها:

۱. ظرفیت دمی ← (IC)۳۵۰۰ میلی‌لیتر = IRV + TV

۲. ظرفیت باقی‌مانده عملی ← (FRC)۲۳۰۰ میلی‌لیتر = ERV + RV

۳. ظرفیت حیاتی ← (VC)۴۶۰۰ میلی‌لیتر = ERV + IRV + TV

۴. ظرفیت کلی ریه ← (TLC)۵۸۰۰ میلی‌لیتر = IC + FRC

⚠️*تمام حجم‌ها و ظرفیت‌ها در خانم‌ها ۲۰-۲۵٪ کمتر هستند*

⚠️ظرفیت‌ها و حجم‌هایی که شامل حجم باقی‌مانده می‌شوند، مستقیماً با اسپیرومتر قابل‌اندازه‌گیری نیستند (شامل: حجم باقی‌مانده، ظرفیت باقی‌مانده عملی و ظرفیت کل ریه)

📌*نسبت FEV1/FVC در انسان عادی* ← ٪۸۰

📌در حالت پاتولوژیک:

۱. درصد بیشتر از ۸۰ (یا ۸۰) همراه با کاهش حجم‌های ریوی ← بیماری محدودکننده ریه مثل فیبروز (سل و سلیکوز) یا محدودکننده قفسه سینه (کیفوز، اسکولیوز و پلورزی فیبروزی)

۲. درصد کمتر از ۸۰ ← بیماری انسدادی (آسم، برونشکتازی و COPD)

📌فضای مرده:

👈فضای مرده‌ی آناتومیکال ← در حالت طبیعی وجود دارد، ۱۵۰ میلی‌لیتر

👈فضای مرده‌ی فیزیولوژیک ⬅️ در حالت طبیعی با فضای مرده‌ی آناتومیکال برابر است، در حالت پاتولوژیک که فضای مرده حبابچه‌ای داریم برابر است با مجموع فضای مرده‌ی آناتومیکال و حبابچه‌ای

📌*گرفتن نمونه هوای دمی در ابتدای بازدم ممکن است.*

📚فیزیولوژی تنفس (قسمت چهارم)

📌فشار سهمی گازهای تنفسی:
✅گاز O_2 ⬅️ هوای جو = ۱۵۹، هوای مرطوب = ۱۴۹، هوای آلوئولی = ۱۰۴، هوای بازدمی = ۱۲۰
✅گاز CO_2 ⬅️ هوای جو = ۰/۳، هوای مرطوب =۰/۳، هوای آلوئولی = ۴۰، هوای بازدمی = ۲۷

📌فشار بخار آب در هوای جو ۳/۷ و در هوای مرطوب، دمی، بازدمی و آلوئولی ۴۷ است و وظیفه رقیق‌کردن دارد.

📌فشار نیتروژن در هوای دمی، بازدمی و آلوئولی تقریباً یکسان است.

📌فشار CO_2 در قاعده‌ی ریه‌ی قائم بیشترین مقدار را دارد.

📌افزایش حجم جاری ⬅️ افزایش تهویه آلوئولی و فشار اکسیژن آلوئولی، عدم تغییر تهویه‌ی فضای مرده، کاهش فشار دی‌اکسیدکربن آلوئولی

📌**فشار جنب** ⬅️ همیشه منفی، کمترین و بیشترین به ترتیب در دم و بازدم عمیق

📌**فشار آلوئولی** ⬅️ اکثراً منفی است اما ممکن است مثبت هم باشد، کمترین و بیشترین به ترتیب در ابتدای دم و ابتدای بازدم

📌**فشار ترنس‌پولمونری** ⬅️ اختلاف فشار آلوئولی و جنب (نشان‌دهنده نیروهای ارتجاعی ریه)، تعیین‌کننده اصلی حجم هوای ورودی، کم‌ترین و بیشترین به ترتیب در ابتدا و انتهای دم

📚فیزیولوژی تنفس (قسمت پنجم)

📌تهویه آلوئولی:

Va = Freq * (Vt - Vd)

📌ظرفیت انتشاری ⬅️

🔰رابطه مستقیم با:

۱. قابلیت حلالیت گاز **۲.** سطح مقطع انتشار **۳.** سرعت حرکت مولکول‌ها

🔰رابطه عکس با:

۱. ضخامت مقطع انتشار **۲.** وزن مولکولی

📌ظرفیت انتشار کربن‌دی‌اکسید ۲۰ برابر اکسیژن و ظرفیت انتشار اکسیژن ۲ برابر نیتروژن است

👈ظرفیت انتشار اکسیژن ⬅️ ۲۱ در حالت استراحت و ۶۵ در حالت ورزش

👈ظرفیت انتشار کربن‌دی‌اکسید ⬅️ ۴۰۰-۴۵۰ در حالت استراحت و ۱۲۰۰-۱۳۰۰ در حالت ورزش

👈ظرفیت انتشار کربن‌مونوکسید ⬅️ ۱۷

🔰بنابراین هم ظرفیت انتشاری و هم میزان افزایش آن هنگام فعالیت در کربن‌دی‌اکسید بیشتر است.

📌افزایش ظرفیت انتشاری ریه در اثر کربن‌دی‌اکسید و در حالت استراحت رخ می‌دهد و CO_2 مهم‌ترین تنظیم‌کننده‌ی تنفسی است.

📌در بیماری آمفیزم ریوی ظرفیت انتشار گازها کاهش و ظرفیت باقی‌مانده عملی افزایش می‌یابد.

📌در مسمومیت با کربن‌مونوکسید تهویه ریوی کاهش می‌یابد اما فشار اکسیژن شریانی طبیعی است! (محتوای اکسیژن خون کاهش می‌یابد نه فشار آن)

📚فیزیولوژی تنفس (قسمت ششم)

📌هسته‌های کنترل‌کننده تنفس:

۱. هسته‌های پشتی بصل‌النخاع (DRG) ⬅ فعال در دم‌های غیرارادی و کنترل‌کننده ریتم پایه تنفسی، ramp signal مربوط به این دسته می‌باشد

۲. هسته‌های شکمی-طرفی بصل‌النخاع ⬅ تنها در زمان تنفس عمیق فعال بوده و در تنفس آرام کاملاً غیرفعال‌اند

۳. هسته‌ی پنوموتاکسیک پل مغزی ⬅ کاهش مدت زمان دم و حجم جاری و افزایش فرکانس تنفسی از طریق مهار هسته‌های پشتی، مسئول اصلی تنظیم فرکانس و عمق تنفس

💠اثر هسته‌ی پنوموتاکسیک شبیه به گیرنده‌های کششی است!

۴. هسته‌ی آپنوستیک پل مغزی ⬅ کاهش مدت زمان بازدم و افزایش عمق و مدت دم، نقش اساسی در کنترل تنفس و تنظیم دقیق تعداد آن

⚠️بنابراین اگر رابطه‌ی بین بصل‌النخاع و پل مغزی قطع شود ریتم تنفس آرام و نامنظم شده و اگر ساقه‌ی مغز در زیر بصل‌النخاع برش داده شود تنفس به طور کامل متوقف می‌شود

📌**رفلکس هرینگ-بروئر** ⬅ مهار دم در اثر فعال‌شدن گیرنده‌های کششی در حجم جاری بالای ۱/۵ لیتر (اثر شبیه مرکز پنوموتاکسیک)

📚فیزیولوژی تنفس (قسمت هفتم)

📌کنترل شیمیایی تنفس:

۱. کمورسپتورهای مرکزی ⬅ حساس به افزایش غلظت یون هیدروژن مایع میان‌بافتی (نه شریان!) به صورت مستقیم و کربن‌دی‌اکسید خون شریانی به صورت غیرمستقیم (نسبت به اکسیژن حساس نیستند!)

✅تأثیر مرکزی CO2 برای کنترل تنفس قوی‌تر از تأثیر محیطی آن است.

✅مهم‌ترین عامل تنظیم‌کننده تنفس میزان کربن‌دی‌اکسید است که افزایش آن عامل اصلی بالابودن تهویه هنگام ورزش است.

✅پدیده انطباق در صعود آهسته یا acclimatization ⬅ علت آن حساسیت کمورسپتورهای مرکزی نسبت به کاهش کربن‌دی‌اکسید است

۲. کمورسپتورهای محیطی ⬅ در اجسام کاروتیدی و آئورت، حساس به کاهش اکسیژن شریانی (بیشتر) و افزایش کربن‌دی‌اکسید و یون هیدروژن (کمتر)، سبب مهار دم و افزایش سرعت تنفس می‌شوند.

📌**اثر بور** ⬅ افزایش کربن‌دی‌اکسید باعث آزادشدن بیشتر اکسیژن می‌شود

📌**اثر هالدان** ⬅️ افزایش اکسیژن باعث آزادشدن بیشتر کربن‌دی‌اکسید می‌شود (باعث دو برابر شدن جابه‌جایی کربن‌دی‌اکسید در بافت و ریه می‌شود)
⚠️*مهم‌تر و مؤثرتر از اثر بور است!*

📚فیزیولوژی تنفس (قسمت هشتم)

📌نسبت تهویه آلوئولی به گردش خون:

۱. بیشتر از حالت طبیعی یا بی‌نهایت ⬅️ زمانی که جریان خون کاهش یافته باشد یا صفر باشد ⬅️ فضای مرده (ترکیب گازهای تنفسی = ترکیب هوای مرطوب دمی، فشار اکسیژن = ۱۴۹ و فشار کربن‌دی‌اکسید = ۰)
🔰در قله‌ی ریه وجود دارد (در قله این نسبت ۳ است)

۲. کمتر از حالت طبیعی یا صفر ⬅️ زمانی که تهویه آلوئولی کاهش یافته یا صفر باشد ⬅️ شنت (ترکیب گازهای تنفسی = مخلوط خون وریدی، فشار اکسیژن = ۴۰ و فشار کربن‌دی‌اکسید = ۴۵)

۳. حالت طبیعی ⬅️ فشار اکسیژن = ۱۰۴ و فشار کربن‌دی‌اکسید = ۴۰
🔰در قاعده ریه وجود دارد (در قاعده این نسبت ۰/۶ است)

📌*بنابراین نسبت تهویه به جریان خون از قله به سمت قاعده ریه کاهش می‌یابد و هنگام ورزش این نسبت در قله از ۳ به ۱ کاهش می‌یابد.*

📚فیزیولوژی تنفس (قسمت نهم)

📌منحنی هموگلوبین - اکسیژن:
🔰عواملی که منحنی را به سمت راست می‌برند (باعث آزادشدن اکسیژن می‌شوند):

۱. افزایش CO_2

۲. افزایش یون هیدروژن (کاهش pH)

۳. افزایش ۲ و ۳ بیس‌فسفوگلیسرات

۴. افزایش دما

🔰عواملی که منحنی را به سمت چپ می‌برند:

۱. کاهش CO_2

۲. کاهش یون هیدروژن (افزایش pH)

۳. کاهش ۲ و ۳ بیس‌فسفوگلیسرات

۴. کاهش دما

۵. هموگلوبین جنینی

۶. کربن مونوکسید

📌کار دم:

۱. کار کمپلیانس یا ارتجاعی ⬅ میزان کار ریه رابطه عکس با میزان کمپلیانس آن دارد

💠بیشترین میزان را به خود اختصاص می‌دهد

۲. کار مقاومت بافتی

💠کمترین میزان را به خود اختصاص می‌دهد

۳. کار مقاومت راه‌های هوایی ⬅ بیشترین میزان آن در برونش‌های بزرگ نزدیک به نای (مانند نایژه) است

🔰توسط تحریک سمپاتیک کاهش می‌یابد

🔰در هنگام ورزش یا دم و بازدم بیشترین میزان را به خود اختصاص می‌دهد

📚فیزیولوژی گوارش (قسمت اول)

📌ضربان‌سازی الکتریکی (ایجاد امواج آهسته) در عضله صاف از طریق جریان رو به داخل سدیم ⬅ سلول‌های کاخال

⚠️امواج آهسته پتانسیل عمل نیستند! تنها در معده امواج آهسته می‌توانند پتانسیل عمل ایجاد کنند

📌ریتم الکتریکی پایه:

✅معده (کمترین) ⬅ ۳

✅دوازدهه (بیشترین) ⬅ ۱۲

📌انواع رفلکس‌های دستگاه گوارش:

۱. رفلکس‌های محدود به سیستم عصبی لوله گوارش ⬅ تنظیم ترشحات، حرکات دودی، حرکات مخلوط‌کننده، مهار موضعی، ایجاد قانون روده

۲. رفلکس‌های محدود به لوله گوارش و عقده‌های سمپاتیکی جلوی‌مهره‌ای ⬅ گاستروکولیک (علت اجابت مزاج نوزادان پس از تغذیه)، انتروگاستریک (قوی‌ترین رفلکس تخلیه‌کننده معده)، کولونوایلئال

⚠این رفلکس‌ها با قطع اعصاب اتونوم خارجی از بین می‌روند.

⚠در این رفلکس‌ها هر کدام بخش اول کلمه آن به قسمت عقب‌تری اشاره می‌کند (مثل گاستروکولیک) تحریکی بوده و هر کدام بخش اول کلمه به قسمت جلوتری اشاره کند (مثل انتروگاستریک) مهاری است.

۳. رفلکس‌های محدود به لوله گوارش و CNS ⬅ درد، رفلکس‌های واگوواگال، رفلکس‌های دفعی پاراسمپاتیک

📚فیزیولوژی گوارش (قسمت دوم)

📌مواد گشادکننده عروقی در دستگاه گوارش:

💠کوله‌سیستوکینین، VIP، گاسترین و سکرتین (ترشح‌شده از مخاط روده)، کالیدین و برادی‌کینین (ترشح‌شده از غدد گوارشی)، آدنوزین (در اثر کاهش غلظت اکسیژن)

📌فرایند استفراغ:

👈دم عمیق ⬅ بالا رفتن حنجره برای باز کردن اسفنکتر ⬅ بسته‌شدن اپی‌گلوت ⬅ بالا رفتن زبان کوچک برای بستن منافذ بینی

📌حرکت و مخلوط‌شدن مواد غذایی:

۱. جویدن ⬅ رفلکس تنظیم‌شده توسط ساقه مغز

۲. بلع ⬅ شامل سه مرحله:

☝بلع دهانی ⬅ تنها مرحله‌ی ارادی

✌بلع حلقی ⬅ همراه با بالا رفتن کام نرم، عقب رفتن اپی‌گلوت و مهار شدن مرکز تنفس در بصل‌النخاع

🤟بلع مروی ⬅ شامل امواج پریستالتیک اولیه (ادامه‌ی امواج حنجره) و امواج پریستالتیک ثانویه

💠شلی پذیرنده: ایجاد ایمپالس مهاری در نقطه‌ای جلوتر از موج پریستالتیک (مثلاً هنگام ورود غذا از مری به معده)

📌دستگاه عصبی روده‌ای ⬅

۱. شبکه میانتریک (اورباخ) ⬅ بین لایه‌های عضلانی طولی و حلقوی، تنظیم‌کننده حرکات گوارشی، برخی نورون‌های آن VIP (نوروترانسمیتر مهاری) ترشح می‌کنند

۲. شبکه زیرمخاطی (مایسنر) ⬅ تنظیم ترشحات گوارشی و جریان خون

📌*در کل دستگاه گوارشی استیل‌کولین نقش تحریکی و اپی‌نفرین نقش مهاری دارد.*

📚فیزیولوژی دستگاه گوارش (قسمت سوم)

📌القاگر اصلی موج دودی ⬅ اتساع لوله گوارش

🔰رفلکس واگوواگال: افزایش حجم معده -> کاهش تنوس عضلات معده -> عدم افزایش فشار درونی معده با افزایش حجم آن

📌مراحل ترشح معده:

۱. مرحله سفالیک ⬅ فقط عصبی، ٪۲۵ کل

۲. مرحله معدی ⬅ شامل رفلکس واگوواگال، گاسترین و رفلکس‌های موضعی است، ٪۷۰ کل

۳. مرحله روده‌ای ⬅ ترشح مقداری گاسترین از روده و رفلکس انتروگاستریک، ٪۵ کل

📌**انقباضات گرسنگی:** قوی‌ترین در افراد جوان و هنگام افت قند خون

📌عوامل تحریک‌کننده تخلیه معده:

☝ورود غذا

✌گاسترین

🤟دمای کیموس

📌عوامل مهارکننده تخلیه معده:

۱. رفلکس انتروگاستریک (بیشتر در اثر حضور محصولات هضم پروتئین در دوازدهه) - مهم‌ترین عامل

🔷عوامل تحریک‌کننده آن: اتساع دوازدهه - کیموس اسیدی - کیموس هایپراسمولار

۲. کوله‌سیتوکینین (مهار رقابتی گاسترین)

۳.سکرتین

۴. GIP (بیشتر در اثر حضور چربی‌ها)

۵. هایپرتونیسیته و افزایش اسیدیته دوازدهه

۶. چربی کیموس (محرک اصلی آزادکننده هورمون‌های مهاری)

📚فیزیولوژی دستگاه گوارش (قسمت چهارم)

📌هم سمپاتیک و هم پاراسمپاتیک روی بزاق اثر تحریکی دارند! (البته اثر سمپاتیک کمتر است)

📌کمپلکس حرکتی امواج مهاجر: توسط موتیلین هنگام ناشتایی آغاز شده، در فواصل بین غذا ایجاد شده و به محض مصرف غذا متوقف می‌شود.

📌حرکات لوله گوارش:

🔰حرکات روده باریک:

👈انقباضات قطعه‌قطعه‌کننده

👈انقباضات پیش‌برنده

🔷حرکات روده باریک توسط گاسترین، کوله‌سیستوکینین، انسولین، موتیلین و سروتونین افزایش و توسط سکرتین و گلوکاگون کاهش می‌یابند.

🔰حرکات روده بزرگ:

۱. هوستراسیون (همانند حرکات قطعه‌قطعه‌کننده روده باریک) ⬅ از سکوم تا کولون صعودی

۲. حرکت توده‌ای (همانند حرکات دودی روده باریک) ⬅ از کولون عرضی تا سیگموئید

📚فیزیولوژی گوارش (قسمت پنجم)

📌ترشح بزاق:

۱. سروزی (دارای پتیالین) **۲.** موکوسی (حاوی موسین)

🔰غدد تحت‌زبانی و تحت‌فکی از نوع مختلط و غده پاروتید از نوع سروزی است.

📌ترشح پتیالین یا موسین در محلول ایزوتونیک ← بازجذب سدیم (بیشتر) و ترشح پتاسیم (کمتر) به صورت فعال ← بازجذب غیرفعال کلر ← ترشح فعال بی‌کربنات

📌غلظت سدیم و کلر بزاق ← ۱۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر

📌غلظت پتاسیم بزاق ← ۳۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر

📌غلظت بی‌کربنات بزاق ← ۵۰ - ۷۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر

🔰در هنگام افزایش ترشح بزاق (مثلاً در پاسخ به ترشی) غلظت سدیم، کلر و بی‌کربنات افزایش و غلظت پتاسیم کاهش می‌یابد.

📚فیزیولوژی دستگاه گوارش (قسمت ششم)

📌ترشحات معده:

۱. غدد اسیدساز (اکسینتیک) شامل:

🔹سلول‌های گردنی مخاطی ← ترشح موکوس

🔹سلول‌های اصلی ← ترشح پپسینوژن

🔰این سلول‌ها در پاسخ به استیل‌کولین، وجود اسید در معده و سکرتین تحریک می‌شوند.

۲. سلول‌های جداری ← ترشح فاکتور داخلی و HCl

🔰این سلول‌ها در پاسخ به استیل‌کولین، گاسترین، هیستامین و یون کلسیم تحریک می‌شوند.

🔰ترشح اسید معده وابسته به حضور هیستامین است!

📌ترشح HCl:

✅ورود سدیم به سلول و آزادسازی کلر با صرف انرژی ⬅ ورود غیر فعال پتاسیم و سدیم به لومن ⬅ ورود پتاسیم به سلول و ازادسازی یون هیدروژن با صرف انرژی (پمپ HKATPase)

🔰پروستاگلاندین‌ها ترشح اسید معده را کاهش می‌دهند.

📌گاسترین:

✅ترشح در پاسخ به اتساع معده، فرآورده‌های پروتئینی و GRP ⬅ آزادسازی هیستامین از سلول‌های ECL ⬅ تحریک ترشح اسید معده

📌ترشح هیستامین به صورت پاراکرین بوده و گیرنده‌ی آن توسط رانیتیدین و فاموتیدین مهار می‌شود.

📌علاوه بر این گاسترین باعث رشد مخاط معده و افزایش انقباض پیلور می‌شود.

📚فیزیولوژی گوارش (قسمت هفتم)

📌سوماتواستاتین، GIP و VIP بر تخلیه معده و ترشحات آن اثر منفی دارند. (علاوه بر این، GIP ترشح انسولین را تحریک می‌کند)

📌کوله‌سیستوکینین ⬅ در پاسخ به فرآورده‌های هضم غذا از سلول‌های I روده باریک ترشح شده و علاوه بر مهار تخلیه معده سبب انقباض کیسه صفرا، شل‌شدن اسفنکتر اودی، کاهش اشتها و افزایش ترشح آنزیم‌های پانکراس می‌شود.

📌سکرتین ⬅ در پاسخ به شیره‌ی اسیدی از سلول‌های S روده باریک ترشح شده و باعث کاهش ترشح اسید معده، افزایش ترشح پپسینوژن، کاهش حرکات معده و افزایش ترشح بی‌کربنات از پانکراس می‌شود

📌موتیلین ⬅ در هنگام گرسنگی از ابتدای دئودنوم ترشح شده و کمپلکس حرکت مهاجر را ایجاد می‌کند.

✅سکرتین روی مجاری پانکراس و استیل‌کولین و کوله‌سیستوکینین روی آسینی‌های آن اثر می‌گذارند.

✅تحریک سمپاتیک به دلیل مهار غدد برونر باعث ایجاد زخم روده باریک می‌شود.

📚فیزیولوژی دستگاه گوارش (قسمت هشتم)

📌آنزیم‌های لوله گوارش:

🔰آنزیم‌های معده ⬅️ پپسینوژن (در محیط اسیدی تبدیل به پپسین می‌شود)

🔰آنزیم‌های روده باریک ⬅️ لاکتاز، سوکراز، مالتاز، آلفا-دکستریناز، آنزیم‌های هضم‌کننده پروتئین و چربی

🔰آنزیم‌های پانکراس ⬅️

۱. آنزیم‌های پروتئولیتیک (تریپسین، کیموتریپسین، کربوکسی‌پلی‌پپتیداز)

۲. آنزیم‌های هضم‌کننده کربوهیدرات (آمیلاز)

۳. آنزیم‌های هضم‌کننده چربی (لیپاز، فسفولیپاز، کلسترول‌استراز)

📌فعال‌شدن آنزیم‌های پروتئولیتیک پانکراسی:

ترشح انتروکیناز از انتروسیت‌ها ⬅️ تبدیل تریپسینوژن به تریپسین ⬅️ فعال‌شدن تریپسینوژن، کیموتریپسینوژن و پروکربوکسی‌پلی‌پپتیداز توسط تریپسین

💠پانکراس دارای سه مرحله ترشح سری، معده‌ای و روده‌ای (مرحله اصلی) است که به ترتیب غلظت آنزیم در ترشحات آن بیشتر می‌شود.

📌محتویات صفرا:

نمک‌های صفراوی، آب، بیلی‌روبین، کلسترول، لسیتین و الکترولیت

📌مراحل ترشح صفرا:

۱. ترشح اسید صفراوی، کلسترول و مواد آلی توسط هپاتوسیت‌ها

۲. ترشح ثانویه سدیم و بی‌کربنات توسط اپی‌تلیوم مجاری (تحریک توسط سکرتین)

📌گردش روده‌ای-کبدی نمک‌های صفراوی ⬅️ ۹۴٪ از نمک‌ها بیشتر از طریق هم‌انتقالی با سدیم به صورت کونژوگه در ایلئوم انتخابی و کمتر از طریق انتشار غیرکونژوگه در ابتدای روده باریک به ورید پورت و سپس کبد باز می‌گردند.

✅سنتز روزانه نمک صفراوی در کبد توسط این گردش کنترل می‌شود.

📚فیزیولوژی دستگاه گوارش (قسمت نهم)

📌روده بزرگ ⬅️ دارای غدد لیبرکون با ترشحات موکوسی در پاسخ به تماس یا رفلکس عصبی، فاقد پرز

🔰تحریک سیستم عصبی موضعی و هورمونی فعالیت غدد دو سوم ابتدایی روده بزرگ و تحریک اعصاب پاراسمپاتیک لگنی فعالیت غدد یک‌سوم انتهایی آن را تنظیم می‌کند.

📌هضم:

💠کربوهیدرات‌ها:

👈آغاز از دهان توسط پتیالین (شکسته‌شدن بیشتر نشاسته به مالتوز و پلیمرهای گلوکز) ⬅️ ادامه هضم در معده ⬅️ ادامه هضم در روده باریک توسط لاکتاز، سوکراز، مالتاز و آلفا-دکستریناز ⬅️ اتمام توسط آمیلاز شیره پانکراسی (قوی‌تر از آمیلاز بزاق)

⚠️اگر تنها هضم نشاسته دچار اختلال باشد، اشکال در آمیلاز پانکراسی است!

💠پروتئین‌ها:

👈آغاز از معده توسط پپسین (هضم کلاژن) ⬅️ ادامه هضم توسط آنزیم‌های پانکراس (ابتدا تریپسین و کیموتریپسین اثر کرده و سپس کربوکسی‌پلی‌پپتیداز اسیدهای آمینه را از انتها جدا می‌کند) ⬅️ اتمام توسط انتروسیت‌ها

💠لیپیدها:

👈آغاز توسط لیپاز زبانی ⬅️ امولسیفیکاسیون توسط صفرا ⬅️ تجزیه نهایی توسط لیپاز پانکراس

⚠️*اختلال در ترشح آنزیمی پانکراس هضم چربی را بیش از همه تحت تأثیر قرار می‌دهد!*

📚فیزیولوژی دستگاه گوارش (قسمت دهم)

📌جذب:

🔰سدیم ⬅️ توسط انتقال فعال، هم‌انتقالی با گلوکز و اسیدآمینه، مبادله سدیم و هیدروژن

✅تحت تأثیر آلدوسترون جذب آن خصوصاً در کولون افزایش می‌یابد.

🔰کلر ⬅️ به روش انتشار در بخش فوقانی روده باریک (به صورت پسیو در اثر جذب سدیم)

🔰بی‌کربنات ⬅️ در دوازدهه هم جذب و هم ترشح آن را داریم

🔰یون‌ها ⬅️ به روش انتقال فعال (یون‌های تک‌ظرفیتی بیشتر و آسان‌تر جذب می‌شوند)

🔰کربوهیدرات‌ها ⬅ جذب به شکل مونوساکارید و از طریق انتقال فعال اولیه یا ثانویه (گلوکز و گالاکتوز از طریق هم‌انتقالی با سدیم و توسط SGLT1، فروکتوز توسط انتشار تسهیل‌شده)

🔰پروتئین‌ها ⬅ جذب بیشتر به صورت دی‌پپتید و تری‌پپتید و عمدتاً از طریق هم‌انتقالی با سدیم

🔰لیپیدها ⬅ جذب به صورت اسید چرب و فسفوگلیسرید، تشکیل کیلومیکرون داخل انتروسیت و ورود به لنف (اسیدهای چرب بلندزنجیر)، عدم تشکیل کیلومیکرون و ورود به خون (اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر)

⚠️*رنگ مدفوع ناشی از استرکوبیلین و اوروبیلین (محصولات اکسیداسیون اوروبیلینوژن) است.*

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت اول)

📌تأثیر محلول‌های اضافه‌شده بر مایع خارج‌سلولی:

۱. محلول ایزوتونیک ⬅ فقط افزایش حجم مایع خارج‌سلولی (بدون تغییر اسمولاریته)

۲. محلول هایپرتونیک ⬅ افزایش حجم مایع خارج‌سلولی و کاهش حجم مایع داخل‌سلولی (افزایش اسمولاریته هردو)

۳. محلول هیپوتونیک ⬅ افزایش حجم مایع خارج‌سلولی (کمتر) و داخل‌سلولی (بیشتر) (کاهش اسمولاریته هردو)

📌عوامل ایجادکننده هایپوناترمی ⬅ اسهال، استفراغ، بیماری آدیسون، دهیدراتاسیون هایپوناترمیک و سندروم SIADH

📌فیلتراسیون گلومرولی: ۱۸۰ لیتر در روز یا ۱۲۵ میلی‌لیتر در دقیقه
GFR = KF * NFP

🔰ضریب فیلتراسیون ⬅ توسط گشادکننده های عروقی افزایش و توسط کورتیزول کاهش می‌یابد

🔰فشار خالص فیلتراسیون ⬅ برآیند فشارها (بیشترین نقش تنظیم روزانه را فشار هیدروستاتیک گلومرول دارد) = ۱۰ میلی‌متر جیوه

📌*انسداد مجاری باعث افزایش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن می‌شود.*

📌از سمت شریان آوران به وابران فشار هیدروستاتیک گلومرول کاهش و فشار انکوتیک آن افزایش می‌یابد.

جریان پلاسمای کلیوی / GFR = کسر فیلتراسیون = ٪۲۰

✅با افزایش کسر فیلتراسیون GFR کاهش می‌یابد.

✅جریان خون کلیوی می‌تواند به صورت مستقل GFR را تحت تأثیر قرار دهد.

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت دوم)

📌عوامل مؤثر بر GFR:

۱. مقاومت شریانچه آوران ⬅ کاهش آن باعث افزایش GFR می‌شود (از طریق افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی)

۲. مقاومت شریانچه وابران ⬅ افزایش آن باعث افزایش GFR می‌شود (افزایش فشار هیدروستاتیک و انکوتیک گلومرولی)

🔰انقباض شریانچه وابران بیش از ۳ برابر باعث کاهش GFR می‌شود.

🔰شریانچه وابران در میان عروق کلیه دارای بیشترین مقاومت است.

۳. فشار خون شریانی ⬅ با میزان GFR رابطه مستقیم دارد

۴. عوامل شیمیایی:

💠اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ⬅ کاهش GFR

💠اندوتلین ⬅ کاهش GFR

💠آنژیوتانسین ۲ ⬅ جلوگیری از کاهش GFR یا به عبارت دیگر افزایش آن

🔰رسپتورهای آن بیشتر در شریانچه وابران قرار دارند

💠نیتریک‌اکساید ⬅ افزایش GFR

💠پروستاگلندین‌ها ⬅ افزایش GFR (به دلیل تخفیف اثر انقباضی آنژیوتانسین بر شریانچه آوران)

📌مصرف غذای پرپروتئین از طریق افزایش بازجذب سدیم باعث افزایش GFR می‌شود.

📌فیلتراسیون ماده در دقیقه = غلظت پلاسمایی ماده * فیلتراسیون گلومرولی

📌EF = GFR / RPF = Inulin clearance / PAH clearance

📌کراتینین و اینولین برای اندازه‌گیری GFR و پاراآمینوهیپوریک‌اسید (دارای بیشترین کلیرانس) برای اندازه‌گیری جریان پلاسما (نه خون!) کلیه به کار می‌روند.

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت سوم)

📌کلیرانس کلیوی:
Clearance = (غلظت ماده در ادرار*سرعت جریان ادرار) / غلظت ماده در خون
✅کلیرانس ماده با فیلتراسیون و ترشح رابطه مستقیم و با بازجذب رابطه عکس دارد.
✅اینولین و کراتینین کلیرانس کامل (برابر با GFR) دارند. هر ماده‌ای که کلیرانسش بیشتر از این مقدار باشد ترشح و هر ماده‌ای که کلیرانسش کمتر از این مقدار باشد بازجذب دارد.
✅اگر ماده‌ای در شریان کلیوی وجود داشته و در ورید کلیوی وجود نداشته باشد، کلیرانسش برابر با GFR است.

📌تنظیم GFR:
🔰فیدبک توبولی گلومرولی:

۱. ماکولا دنسا ⬅️ سلول‌های اپی‌تلیال در ابتدای توبول دیستال، حساس به غلظت کلر و سدیم

۲. سلول‌های جنب‌گلومرولی ⬅️ سلول‌های عضلانی در شریانچه‌های آوران و وابران (حاوی رنین)

💠کاهش GFR -> فعال‌شدن ماکولا دنسا -> ۱) کاهش مقاومت آرتریول آوران ۲) افزایش ترشح رنین -> تبدیل آنژیوتانسین ۱ به ۲ -> ۱) افزایش مقاومت آرتریول وابران ۲) تحریک پمپ سدیم-پتاسیم در غشاء قاعده‌ای جانبی، افزایش تبادل هیدروژن و سدیم در غشاء عرضی و هم‌انتقالی سدیم-بی‌کربنات در غشاء قاعده‌ای جانبی -> افزایش GFR

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت چهارم)

📌ادامه تنظیم GFR:
🔰تنظیم میوژنیک:
💠افزایش جریان و فشار خون و GFR -> کشیده‌شدن عضلات عروق -> ورود کلسیم (بازشدن کانال‌های کلسیمی حساس به کشش) -> انقباض -> کاهش GFR

📌افزایش فشار خون برون‌ده ادراری را افزایش می‌دهد! (اما GFR در محدوده ثابتی حفظ می‌شود)

📌بازجذب:
بازجذب = برآیند نیروهای بازجذبی (۱۰ میلی‌متر جیوه در جهت مخالف GFR) * Kf
✅افزایش فشار مایع میان‌بافتی بازجذب را کاهش داده و روی GFR بی‌تأثیر است.

📌تغلیظ ادرار: توسط هایپراسمولار بودن بخش مرکزی کلیه صورت می‌گیرد. این هایپراسمولار بودن توسط بازجذب سدیم و کلر در هنله ضخیم صعودی ایجاد و توسط وازارکتاها حفظ می‌شود.
⚠️افزایش جریان خون وازارکتاها توانایی تغلیظ ادرار را مختل می‌کند.

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت پنجم)

بازجذب و ترشح:
📌توبول پروگزیمال:
💠محل اصلی ترشح اسید و بازهای آلی یا ایجاد بیشترین میزان اسیدهای قابل تیتر (کاتکول‌آمین‌ها، نمک‌های صفراوی، اگزالات و اورات)
🔰سدیم ⬅️ بیشترین میزان بازجذب در PCT، غلظت آن علی‌رغم بازجذب در طول PCT ثابت است
💠از آنجایی که اسمولاریته بیشترین وابستگی را به سدیم دارد، اسمولاریته در طول PCT ثابت است
🔰گلوکز و اسید آمینه ⬅️ تماماً در PCT بازجذب (به شکل انتقال فعال ثانویه) شده و غلظت آنها کاهش می‌یابد
💠حداکثر انتقال توبولی گلوکز در غلظت پلاسمایی ۳۰۰ رخ می‌دهد.
💠پروتئین‌ها به وسیله پینوسیتوز بازجذب می‌شوند.
💠در ابتدای PCT، گلوکز به وسیله SGLT2 همراه با سدیم از غشاء لومینال وارد شده و توسط GLUT2 از غشاء قاعده‌ای جانبی با روش انتشار تسهیل‌شده عبور می‌کند. در انتهای PCT همین فرایند توسط SGLT1 و GLUT1 انجام می‌شود.
🔰اوره ⬅️ ترشح بدون بازجذب در PCT (افزایش غلظت)، بازجذب در مجرای جمع‌کننده مدولاری

🔰هیدروژن ⬅️ در PCT توسط معاوضه با سدیم ترشح می‌شود (بیشترین میزان ترشح هیدروژن)، در انتهای توبول دیستال و جمع‌کننده قشری توسط سلول‌های انترکاله ترشح می‌شود (بیشترین تغییر در PH)

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت ششم)

📌بازجذب در قوس هنله:

🔰نزولی ⬅️ نفوذپذیر به آب و بازجذب آن (تغلیظ)

🔰صعودی نازک ⬅️ نفوذناپذیر به آب، بازجذب سدیم و کلر و ترشح آمونیوم و روده

🔰صعودی ضخیم ⬅️ کوترانسپورتر Na+K+2Cl- (بازجذب سدیم، پتاسیم و کلر)، رقیق‌شدن، پتانسیل الکتریکی مثبت داخل لومن

💠بیشترین بازجذب منیزیم برخلاف اکثر مواد معدنی در هنله است.

💠قطعه رقیق‌کننده = ضخیم صعودی هنله + ابتدای لوله‌ی دیستال (ایجاد بیشترین میزان کاهش اسمولاریته)

📌ابتدای توبول دیستال:

💠بازجذب با هم‌انتقالی سدیم و کلر

📌انتهای توبول دیستال و لوله جمع‌کننده قشری:

۱. سلول‌های اصلی یا P ⬅️ محل اثر هورمون آنتی‌دیورتیک و آلدوسترون، بازجذب سدیم و آب، ترشح پتاسیم

۲. سلول‌های بینابینی یا I:

♨️نوع آلفا ⬅️ در جهت برطرف‌کردن اسیدوز (بازجذب پتاسیم و ترشح هیدروژن و کلر)

♨️نوع بتا ⬅️ در جهت برطرف‌کردن آلکالوز (بازجذب کلر و ترشح پتاسیم و بی‌کربنات)

📌در قسمت ضخیم صعودی و ابتدای توبول دیستال گیرنده ADH نبوده و نازک نزولی (اولین بخشی که اسمولاریته مایعش در پاسخ به ADH تغییر می‌کند!) به صورت غیر مستقیم تحت تأثیر ADH قرار می‌گیرد.

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت هفتم)

📌انواع دیورتیک‌ها:

🔷دیورتیک‌های اسمزی (مانیتول) ⬅ مهار بازجذب با افزایش اسمولاریته مایع توبولی در توبول پروگزیمال

🔷دیورتیک‌های هنله (فورازماید و بومتانید) ⬅ مهار هم‌انتقالی سدیم، پتاسیم و ۲ کلر در هنله‌ی ضخیم صعودی

🔷دیورتیک‌های تیازیدی (هیدروکلروتیازید و کلرتالیدون) ⬅ مهار هم‌انتقالی سدیم و کلر در ابتدای توبول دیستال

🔷مهارکننده‌های کربنیک‌انیدراز (استازولامید) ⬅ مهار ترشح یون هیدروژن و بازجذب بی‌کربنات در توبول پروگزیمال

🔷مهارکننده‌های رقابتی آلدوسترون (اسپیرونولاکتون و اپلرنون) ⬅ مهار اثر آلدوسترون در توبول جمع‌کننده

🔷بازدارنده‌های کانال سدیم (تریامترن و آمیلورید) ⬅ کاهش بازجذب سدیم و ترشح پتاسیم در توبول جمع‌کننده

📌تعادل گلومرولی توبولی: افزایش GFR باعث افزایش بازجذب دورتوبولی می‌شود.

⚠️نکته: تعادل توبولی گلومرولی با فیدبک توبولی گلومرولی متفاوت است!

📌عوامل افزایش‌دهنده ترشح پتاسیم:

۱. افزایش غلظت پتاسیم خارج‌سلولی

۲. افزایش آلدوسترون

۳. افزایش میزان جریان توبولی

۴. انسولین

۵. تحریک بتا آدرنرژیک

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت هشتم)

📌تنظیم اسمولاریته:

۱. ADH:

🔷قسمت‌های دارای گیرنده ADH (آکواپورین ۲) ⬅ انتهای توبول دیستال + مجاری جمع‌کننده قشری و مرکزی

🔷قسمت‌های فاقد گیرنده ADH ⬅ ابتدای توبول دیستال + هنله‌ی ضخیم صعودی

🔷محرک‌های ترشح ADH ⬅️ اسمولاریته بالای خون، کاهش حجم و فشار خون و بازگشت وریدی، تهوع، هایپوکسی، مورفین و نیکوتین

🔷سطوح بالا و مزمن ADH (سندروم SIADH) ایجاد هایپوناترمی هایپروولومیک می‌کند

۲. مدولای هایپراسموتیک (در پیام‌های قبلی توضیح داده‌شده)

۳. گردش مجدد اوره: اوره از مجرای جمع‌کننده مدولاری جذب شده و به بخش نازک هنله وارد می‌شود.

📌اسیدوز حاد باعث کاهش ترشح پتاسیم و اسیدوز مزمن باعث افزایش ترشح پتاسیم در ادرار می‌شود.

📌محرک‌های هیجانی قوی، آلکالوز ناشی از تهویه زیاد، داروها، تب و صداهای بلند یا نورهای متناوب موجب حملات صرعی تونیک - کلونیک جنرالیزه می‌شود.

📌تشخیص اسیدوز و آلکالوز:

👈مرحله ۱: بررسی PH ⬅️ بالاتر از ۷.۴ نشان‌دهنده آلکالوز و پایین‌تر از ۷.۴ نشان‌دهنده اسیدوز است.

👈مرحله ۲: بررسی فشار کربن‌دی‌اکسید ⬅️ فشار بالاتر از ۴۰ نشان‌دهنده اسیدوز تنفسی و فشار پایین‌تر از ۴۰ نشان‌دهنده آلکالوز تنفسی است.

👈مرحله ۳: بررسی غلظت بی‌کربنات ⬅️ غلظت کمتر از ۲۲ نشان‌دهنده اسیدوز متابولیک و غلظت بیشتر از ۲۶ نشان‌دهنده آلکالوز متابولیک است.

✅اگر بی‌کربنات و کربن‌دی‌اکسید هم‌سو تغییر کرده باشند اسیدوز/آلکالوز جبران‌شده داریم.

✅اگر بعد از جبران PH به حد نرمال رسیده باشد، احتمالاً جبران کلیوی داریم.

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت نهم)

📌تنظیم غلظت یون هیدروژن توسط کلیه:

۱. ترشح یون هیدروژن همراه با دفع آمونیوم در ادرار

✅ترشح یون هیدروژن در توبول پروگزیمال، ضخیم صعودی هنله و ابتدای توبول دیستال توسط انتقال فعال ثانویه و در انتهای توبول دیستال و لوله جمع‌کننده توسط انتقال فعال اولیه صورت می‌گیرد.

۲. بازجذب بی‌کربنات

۳. تولید بی‌کربنات جدید

📌کمترین PH مربوط به مجرای جمع‌کننده است.

📌عوامل افزایش‌دهنده ترشح یون هیدروژن و بازجذب بی‌کربنات:

۱. اسیدوز (افزایش فشار کربن‌دی‌اکسید / کاهش غلظت بی‌کربنات)

۲. کاهش حجم مایع خارج‌سلولی

۳. افزایش آنژیوتانسین ۲ و آلدوسترون

۴. هیپوکالمی

📌عوامل کاهش‌دهنده ترشح یون هیدروژن و بازجذب بی‌کربنات:

۱. آلکالوز (کاهش فشار کربن‌دی‌اکسید / افزایش غلظت بی‌کربنات)

۲. افزایش حجم مایع خارج‌سلولی

۳. کاهش آنژیوتانسین ۲ و آلدوسترون

۴. هیپرکالمی

📚فیزیولوژی کلیوی (قسمت دهم)

📌آنیون‌گپ:

🔹در محاسبه آنیون‌گپ از سدیم، کلر و بی‌کربنات استفاده شده و مقدار طبیعی آن ۱۲ است.

⚠️*موارد اسیدوز متابولیک با آنیون‌گپ بالا:*

۱. لاکتیک اسیدوز

۲. مسمومیت با سالیسیلات‌ها

۳. گرسنگی شدید

۴. دیابت شیرین

۵. نارسایی مزمن کلیوی

⚠️*موارد اسیدوز متابولیک با آنیون‌گپ طبیعی:*

۱. اسهال

۲. اسیدوز توبولی کلیوی

۳. سندروم آدیسون

⚠️در نارسایی کلیه اسیدوز رخ می‌دهد، نه آلکالوز!

📌سیستم‌های بافری:

✅اسیدوز مزمن ⬅ آمونیوم

✅قوی‌ترین بافر داخل توبول‌های کلیوی ⬅ فسفات

✅قوی‌ترین بافر خارج سلول ⬅ بی‌کربنات

✅فراوان‌ترین بافر ⬅ بافر پروتئینی

🔰در شرایط اسیدوز مزمن، متابولیزه‌شدن گلوتامین افزایش یافته و تبدیل به آمونیاک می‌شود

📚خون (قسمت اول)

📌محل تولید گلبول‌های قرمز:

💠هفته‌های نخست جنینی ⬅ کیسه زرده

💠سه‌ماهه‌ی دوم بارداری ⬅ بیشتر کبد و کمتر در طحال و گره‌های لنفاوی

💠ماه آخر بارداری و پس از تولد ⬅ مغز استخوان مهره‌ها، جناغ، دنده‌ها، ایلئوم و سر استخوان‌های دراز

📌مراحل ساخت گلبول قرمز (هر چه به انتها نزدیک می‌شویم، غلظت هموگلوبین افزایش می‌یابد):

✅پرواریتروبلاست ⬅ پرواریتروبلاست بازوفیل، پلی‌کروماتوفیل و ارتوکروماتیک (به ترتیب) ⬅ رتیکولوسیت (دارای مقدار کمی مواد بازوفیلیک، شبکه گلژی و میتوکندری، فاقد هسته و شبکه اندوپلاسمیک) ⬅ دیاپدز رتیکولوسیت و از دست دادن مواد بازوفیلیک ⬅ اریتروسیت بالغ

📌پدیده‌ی تعویض کلر: طی آن بی‌کربنات و کلر از غشاء گلبول قرمز عبور کرده و به‌ترتیب وارد پلاسما و سیتوزول گلبول قرمز می‌شوند.

📌کنترل تولید گلبول قرمز:

🔰کاهش اکسیژن ⬅ فعال‌شدن HIF-1 ⬅ رونویسی از ژن اریتروپوئتین ⬅ تحریک تولید گلبول قرمز توسط اریتروپویتین

⚠️در شخص بالغ اریتروپویتین عمدتاً توسط کلیه ساخته می‌شود، در نتیجه بیماری مزمن کلیوی موجب آنمی می‌شود

📌مسیر استفاده از آهن در ساخت هموگلوبین:

🔰آهن مورد نیاز برای تولید هموگلوبین ⬅ ترکیب‌شدن با آپوترانسفرین و ایجاد ترانسفرین در پلاسما (شکل حملی آهن در پلاسما) ⬅ رسوب آهن عمدتاً در سلول‌های کبدی و به میزان کمتر در سلول‌های مغز استخوان ⬅ ترکیب‌شدن با آپوفریتین و ایجاد فریتین در سیتوپلاسم (شکل ذخیره‌ای آهن)

✅مقادیر اضافی آهن به صورت نامحلول در سلول‌ها وجود دارد که هموسیدرین نامیده می‌شود

📚خون (قسمت دوم)

📌انواع کم‌خونی:

🔷خون‌ریزی حاد ⬅ طی ۳-۶ هفته جبران می‌شود

🔷خون‌ریزی مزمن ⬅ آنمی میکروسیتیک هایپوکرومیک

🔷آنمی پرنیسیوز (مهلک) ⬅ در اثر کمبود ویتامین B12، اسید فولیک و فاکتور داخلی / ایجاد آنمی مگالوبلاستیک

🔷آنمی آپلاستیک ⬅ در اثر نابودی مغز استخوان

🔷آنمی همولیتیک ⬅ در اثر اسفروسیتوز ارثی (نقص در ساختمان اسپکترین)، آنمی داسی‌شکل (دارای هموگلوبین S) و اریتروبلاستوز جنینی (حمله‌ی آنتی‌بادی‌های مادر به گلبول‌های قرمز جنین)

⚠️با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

📌انواع پلی‌سیتمی:

۱. اولیه (پلی‌سیتمی ورا) ⬅ افزایش هماتوکریت، حجم (تا دو برابر) و وسکوزیته (تا سه برابر)، کاهش سرعت و توربولانس خون

۲. ثانویه (فیزیولوژیک) ⬅ در اثر زندگی در ارتفاعات، نارسایی قلبی و ...

📌چهار خط دفاعی بدن در برابر التهاب و عفونت به ترتیب:

۱. ماکروفاژ بافتی

۲. نوتروفیل
۳. تهاجم ثانویه ماکروفاژ با مهاجرت مونوسیت‌های خون
۴. افزایش تعداد گرانولوسیت و مونوسیت‌ها توسط مغز استخوان

📌درصد گلبول‌های سفید خون:

👈نوتروفیل ⬅ ٪۶۲
👈لنفوسیت ⬅ ٪۳۰
👈مونوسیت ⬅ ٪۵/۳
👈ائوزینوفیل ⬅ ٪۲/۳
👈بازوفیل ⬅ ٪۰/۴

📌آگلوتونین:

✅در بدو تولد صفر است (شروع تولید از ۲-۸ ماهگی)، در سنین ۸-۱۰ سالگی به حداکثر خود می‌رسد و پس از آن کاهش می‌یابد.

⚠در واکنش‌های انتقال خون ناشی از ناسازگاری گروه‌های خونی، گلبول‌های قرمز خون‌دهنده آگلوتینه می‌شود.

📚خون (قسمت سوم)

📌فرایند انعقاد خون:

👈آسیب رگ ⬅ در تماس قرارگرفتن پلاکت‌ها با ماتریکس خارج‌سلولی ⬅ چسبیدن و تغییر شکل ⬅ تماس کلاژن بافتی با پلاکت ⬅ آزادشدن فاکتور vWF، ترومبوکسان A2 و ADP ⬅ چسبیدن پلاکت‌ها به دیواره رگ و ایجاد میخ پلاکتی

۱. مسیر خارجی انعقاد خون:

🔷تخریب اندوتلیوم ⬅ آزادسازی فاکتور ۳ (ترومبوپلاستین بافتی) ⬅ فعال‌کردن فاکتور ۷ ⬅ فعال‌کردن فاکتور ۱۰ ⬅ مسیر مشترک

⚠این مسیر شروع سریع‌تری دارد

۲. مسیر داخلی انعقاد خون:

🔷فعال‌شدن فاکتور هاگمن (۱۲) و آزادشدن فسفولیپیدهای پلاکتی ⬅ فعال‌شدن فاکتور ۱۱ توسط فاکتور ۱۲، HMWK و پره‌کالیکرین ⬅ فعال‌کردن فاکتور ۹ ⬅ فعال‌شدن فاکتور ۱۰ توسط فاکتورهای ۹ و ۸ و فسفولیپیدهای پلاکتی ⬅ مسیر مشترک

✅مسیر مشترک:

تبدیل‌شدن پروترومبین (فاکتور ۲) به ترومبین توسط فاکتورهای ۱۰ و ۵ ← تبدیل‌شدن فیبرینوژن (فاکتور ۱) به فیبرین توسط ترومبین

♨️به غیر از دو مرحله ابتدایی مسیر داخلی سایر مراحل نیاز به کلسیم دارند.

♨️۵ فاکتور انعقادی به ویتامین K نیاز دارند: فاکتورهای ۲، ۹، ۷، ۱۰ و پروتئین C

♨️تعیین‌کننده سرعت انعقاد خون ← سرعت تشکیل فعال‌کننده پروترومبین

📚خون (قسمت چهارم)

📌آزمایش PT:

🔷بررسی پروتئین‌های مسیر خارجی (فاکتورهای ۱، ۲، ۵، ۱۰، ۷)

📌آزمایش PTT:

🔷بررسی پروتئین‌های مسیر داخلی (فاکتورهای ۱، ۲، ۵، ۱۰، ۹، ۱۱، ۱۲، ۱۳)

📌عوامل ضدانعقاد داخل‌عروقی:

۱. صاف‌بودن اندوتلیوم و گلیکوکالیکس

۲. ترومبومدولین (با چسبیدن به ترومبین و فعال‌کردن پروتئین C (غیرفعال‌شدن فاکتورهای ۵ و ۸ در نتیجه)

۳. فیبرین و آنتی‌ترومبین ۳

🔰هپارین + آنتی‌ترومبین ۳، ترومبین و فاکتورهای ۹-۱۲ را حذف می‌کنند.

📌داروهای ضدانعقاد:

۱. هپارین ← کوتاه‌مدت و سریع‌الاثر (منشأ عمده ترشح -> بازوفیل‌ها)

۲. وارفارین ← مهار VKORC-1 و کاهش دسترسی به فرم فعال ویتامین K، نیاز به ۲۴ ساعت برای آغاز تأثیرگذاری دارد، طولانی‌اثر

📌لیز لخته‌های خون:

🔷آزادشدن فعال‌کننده‌ی پلاسمینوژن از بافت‌های آسیب‌دیده ← تبدیل‌شدن پلاسمینوژن به پلاسمین ← هضم فیبرین و فاکتورهای ۱،۵،۸،۲ و ۱۲

📚فیزیولوژی حسی (قسمت ۱)

📌انواع سیناپس:

💠شیمیایی ⬅ اثر نوروترانسمیتر بر گیرنده‌ی غشاء، استفاده از کانال یونی، هدایت یک‌طرفه

✅نوروترانسمیتر پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی سمپاتیک به ترتیب استیل‌کولین و نوراپی‌نفرین و برای پاراسمپاتیک هر دو استیل‌کولین هستند.

📌فرایند آزادشدن وزیکول حاوی نوروترانسمیتر:

👈دپولاریزه‌شدن غشاء پیش‌سیناپسی ⬅ بازشدن کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ ⬅ ورود کلسیم به پایانه سیناپسی ⬅ آزادسازی وزیکول‌ها

👈کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ بر روی نورون پیش‌سیناپسی و کانال‌های تحریکی یا مهاری بر روی نورون پس‌سیناپسی قرار دارند.

📌فرایند بازجذب نوروترانسمیترها:

🔰نوروترانسمیترهای کوچک و سریع‌الاثر (نوراپی‌نفرین، دوپامین، سروتونین، گابا، گلایسین، پرولین، تورین، کولین و اپی‌نفرین) توسط هم‌انتقالی با سدیم و کلر بازجذب می‌شوند.

🔰نوروترانسمیترهای کند اثر (سوماتواستاتین، انکفالین و ماده P) بازجذب نمی‌شوند.

📌**نوروترانسمیترهای مهم:**

💠سروتونین ⬅ تنظیم خلق و خو و خواب و بیداری، موجود در رافه میانی

💠نیتریک‌اکساید ⬅ فاقد ذخیره (به صورت آنی ساخته می‌شود)

💠دوپامین ⬅ موجود در substantia nigra

💠گلایسین ⬅ موجود در نخاع

💠نوراپی‌نفرین ⬅ موجود در لوکوس سرولئوس

💠گلوتامات ⬅ تنظیم حافظه

🔰گلایسین و دوپامین همیشه مهاری و گلوتامات همیشه تحریکی است.

📌سیناپس الکتریکی ⬅ انتقال الکتریسیته از طریق کانال‌های مایع باز، دارای اتصالات شکاف‌دار، هدایت دوطرفه

🔰در عضلات صاف احشایی و عضله قلبی

📚فیزیولوژی حسی (قسمت ۲)

📌مهار پیش‌سیناپسی:

🔰مهار نورون پیش‌سیناپسی توسط ماده مهارکننده (گابا) بواسطه‌ی بازکردن کانال‌های کلری و ورود کلر به سلول

📌مهار پس‌سیناپسی:

🔰مهار نورون پس‌سیناپسی بواسطه افزایش نفوذپذیری غشاء به کلر، پتاسیم یا هردو و ایجاد هایپرپلاریزاسیون

📌خستگی سیناپسی:

به دلیل:

۱. تمام‌شدن ذخایر نوروترانسمیتر در پایانه پیش‌سیناپسی (دلیل اصلی)

۲. غیرفعال‌شدن گیرنده‌های پس‌سیناپسی

۳. غیرطبیعی‌شدن غلظت یون‌ها در نورون پس‌سیناپسی

📌تحریک‌پذیری نورون:

۱. اثر PH: اسیدوز و آلکالوز به ترتیب تحریک‌پذیری را کاهش و افزایش می‌دهند.

۲. اثر اکسیژن: نبود اکسیژن باعث تحریک‌ناپذیری می‌شود.

۳. اثر دارو: کافئین، تئوفیلین و تئوبرومین با کاهش آستانه تحریک و استریکینین با مهار گلایسین و سایر ناقل‌های مهاری باعث افزایش تحریک‌پذیری می‌شوند. داروهای بیهوشی و بی‌حسی تحریک‌پذیری را کاهش می‌دهند.

🔰افزایش شدت محرک ⬅ افزایش فرکانس پتانسیل عمل و افزایش دامنه پتانسیل گیرنده

📚فیزیولوژی حسی (قسمت سوم)

📌اصل خطوط مشخص یا lable-line ⬅ مؤثر در تشخیص نوع حس (فیبرهای عصبی در انتقال تنها یک نوع حس اختصاصی هستند)

📌قانون توان یا power law ⬅ رابطه خطی بین شدت تفسیرشده و واقعی محرک

⚠️درباره محرک‌های خیلی شدید یا خیلی ضعیف صادق نیست

⚠️پتانسیل گیرنده پتانسیل عمل نیست و اصل همه یا هیچ برای آن صدق نمی‌کند!

📌انواع گیرنده‌ها بر حسب سازش:

۱. کندسازش یا تونیک ⬅️ گیرنده‌های کپسول مفصلی و دوک عضلانی، ماکولا در دهلیز، اجسام آئورتی و کاروتید، گیرنده‌های فشاری درخت شریانی، گیرنده درد، دیسک مرکل، اندام رافینی

🔰مدت زمان تحریم را تشخیص می‌دهند.

۲. تندسازش یا فازیک ⬅️ جسم پاچینی، جسمک مایسنر، گیرنده‌های مو

🔰تغییر شدت محرک را تشخیص می‌دهند.

🔰رسپتور هورمون گلوکوکورتیکوئید در غیاب هورمون در سیتوپلاسم قرار دارد.

📌مدارهای انعکاسی (نوسانی) ⬅️ به وسیله فیدبک مثبت باعث افزایش مدت صدور ایمپالس می‌شوند.

📌انواع گیرنده‌های تماسی:

۱. پایانه‌های آزاد عصبی ⬅️ تشخیص لامسه، فشار، خارش، قلقلک و درد از طریق فیبر C

۲. جسمک مایسنر ⬅️ کپسول‌دار، در قسمت‌های بدون مو، حساس به حرکت اشیاء روی پوست و ارتعاش کم‌فرکانس

۳. دیسک مرکل ⬅️ فاقد کپسول، در نوک انگشتان، نواحی پرمو و نواحی دارای جسمک مایسنر بسیار، حساس به حرکت بر روی پوست و تماس مداوم، ابتدا ارسال یک پیام قوی با سازش نسبی و سپس ارسال پیام ضعیف با سازش کندتر، ایجاد گنبد ایگو

۴. جسمک انتهایی مو

۵. جسمک انتهایی رافینی ⬅️ کپسول‌دار و عمقی، گزارش وضعیت کپسول مفصلی

۶. اجسام پاچینی ⬅️ کپسول‌دار و سطحی، تشخیص تغییرات سریع و ارتعاش پرفرکانس

🔰به جز پایانه‌های آزاد عصبی، سایر گیرنده‌های تماسی توسط فیبرهای آلفابتا پیام خود را منتقل می‌کنند.

📚فیزیولوژی حسی (قسمت چهارم)

📌سیستم‌های هدایت:

۱. سیستم ستون خلفی-نوار میانی ⬅️ انتقال:

🔹لمس دقیق (محل‌یابی دقیق و تفاوت‌های جزئی شدت محرک)
🔹ارتعاش
🔹حرکت روی پوست
🔹وضعیت
🔹فشار دقیق (تفاوت‌های جزئی شدت محرک)

✅سرعت و جهت‌گیری فضایی بیشتر، کیفیت بهتر
✅انتقال از طریق ستون خلفی نخاع و تقاطع در بصل‌النخاع، طی مسیر در نوار میانی به سمت تالاموس

۱. سیستم قدامی-طرفی ⬅️ انتقال:

🔹درد و حرارت
🔹خارش و قلقلک
🔹حس‌های جنسی
🔹لمس و فشار غیردقیق یا خام

✅سرعت و جهت‌گیری فضایی کمتر، کیفیت بدتر
✅تقاطع در شاخه خلفی نخاع و انتقال در ستون قدامی-جانبی سمت مقابل به سمت تالاموس

📌درک وضعیت بدن ⬅️ گیرنده‌های لامسه پوست و عمقی نزدیک مفاصل

📌تعیین درجه تاشدگی مفصل ⬅️ دوک عضلانی (اجسام پاچینی و رافینی در دو سر محدوده تاشدگی تشخیص می‌دهند)

📌قدرت تشخیص دو نقطه از هم:

۱. مهار جانبی (مهم‌ترین عامل) ⬅️ با قدرت تشخیص دو نقطه از هم رابطه مستقیم دارد

۲. میدان پذیرنده گیرنده ⬅️ با قدرت تشخیص دو نقطه از هم رابطه عکس دارد

۳. نقشه سوماتیک بدن

✅قدرت تشخیص دو نقطه از هم در ناحیه پشت و کمر کمترین است.

📚فیزیولوژی حسی (قسمت پنجم)

📌انواع درد:

۱. درد تیز یا شارپ ⬅️ ایجاد توسط محرک‌های حرارتی یا مکانیکی، انتقال توسط فیبرهای A-دلتا در مسیر نئواسپاینوتالامیک، میانجی گلوتامات

۲. درد مزمن یا مبهم ⬅️ ایجاد توسط محرک‌های شیمیایی و محرک‌های مکانیکی و حرارتی مداوم، انتقال توسط فیبرهای C در مسیر پالئواسپاینوتالامیک، میانجی ماده P

✅دردهای احشایی حقیقی از این نوع هستند

✅هر دو نوع درد در مسیر قدامی-جانبی انتقال می‌یابند، ولی درد تند همراه با ستون خلفی-نوار میانی هم منتقل می‌شود.

✅در ایسکمی احشا، محرک‌های شیمیایی، اسپاسم و اتساع احشای توخالی درد ارجاعی داریم.

✅*پارانشیم کبد و آلوئول‌های ریه کاملاً نسبت به درد غیرحساس هستند.*

📌پردردی:

۱. اولیه ⬅️ تحریک بیش‌ازحد گیرنده در اثر محصولاتی مانند هیستامین و پروستاگلاندین (مثلاً در آفتاب‌سوختگی)

۲. ثانویه ⬅️ تسهیل انتقال پیام در راه‌های حسی و ضایعات طناب نخاعی یا تالاموس (مثل زونا، تیک‌های دردناک و سندروم براون سکوارد)

📌سندرون براون سکوارد: قطع‌شدن یک نیمه جانبی نخاع👈منجر می‌شود به:

۱. قطع فعالیت حرکتی در تمام سگمان‌های زیر محل آسیب در همان سمت

۲. قطع حس‌های درد، حرارت، لمس و فشار غیردقیق و سایر حس‌های مسیر اسپاینوتالامیک در سگمان‌های زیر محل آسیب در سمت مقابل

۳. قطع حس‌های حرکت، وضعیت، ارتعاش، لمس و فشار دقیق و سایر حس‌های مسیر ستون خلفی و خلفی جانبی در سگمان‌های زیر محل آسیب در همان سمت

📚فیزیولوژی حسی (قسمت ششم)

📌مواد شیمیایی افزایش‌دهنده حساسیت گیرنده‌های درد:

👈برادی‌کینین (دردناک‌ترین)، سروتونین، هیستامین، پتاسیم، اسید، آنزیم پروتئولیتیک، پتاسیم، پروستاگلاندین‌ها و مادهP (غیرمستقیم)

📌سیستم ضددرد:

۱. نواحی خاکستری دورقناتی و دوربطنی (انکفالین)

⬇️

۲. هسته سجافی بزرگ و پاراژیگانتوسلولار (سروتونین)

⬇️ (از طریق ستون خلفی طرفی نخاع)

۳. کمپلکس مهارکننده درد در شاخ خلفی (انکفالین)

🔰انکفالین به دو صورت پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی درد را مهار می‌کند.

🔰نورون‌های سروتونرژیک ساقه مغز در بی‌دردی ایجادشده توسط اپوئیدها دخالت دارند.

📌کنترل دروازه‌ای:

💠تحریک فیبرهای آلفا-بتای لامسه با مهار جانبی باعث سرکوب درد می‌شود.

📚فیزیولوژی حواس ویژه (قسمت اول)

📌لایه‌های شبکیه:

۱. Outer nuclear layer ➡️ شامل استوانه‌ها و مخروط‌ها

🔰حساسیت استوانه‌ها نسبت به نور ضعیف بیشتر از مخروط‌هاست.

🔰ناحیه کانونی یا فووآ فاقد استوانه است.

۲. Outer plexiform layer ➡️ حاوی سلول‌های افقی و سیناپس مخروط و استوانه با سلول‌های افقی و دوقطبی

🔰سلول‌های افقی همواره مهاری بوده و ایجاد کنتراست می‌کنند.

۳. Inner nuclear layer ➡️ حاوی سلول‌های دوقطبی و آماکرین

🔰سلول‌های آماکرین پیام‌ها را در دو جهت (مستقیم و افقی) منتقل می‌کنند و با مهار جانبی کنتراست را افزایش می‌دهند.

۴. Inner plexiform layer ➡️ حاوی سیناپس سلول‌های دوقطبی، عقده‌ای و آماکرین

۵. Ganglion cell layer ← حاوی سلول‌های گانگلیونی که عصب بینایی را می‌سازند

🔰سلول‌های گانگلیونی به دلیل عملکرد متفاوت انواع سلول‌های دوقطبی به کنتراست تصویر پاسخ می‌دهند (برخلاف نور یکنواخت)

📌انواع سلول گانگلیونی:

💠سلول X (حدود ۵۵٪) ←دید تمام رنگی، جزئیات ریز و اطلاعات فضایی

✅این سلول‌ها معادل سلول‌های P هستند.

💠سلول W (حدود ۴۰٪) ← حرکات جهت‌دار و شرایط کم‌نور (کوچک‌ترین و کندترین)

💠سلول Y (حدود ۵٪) ← تغییرات سریع تصاویر و جهت یا شدت نور، دید سیاه و سفید (بزرگ‌ترین و سریع‌ترین)

✅این سلول‌های معادل سلول‌های M هستند.

💠سلول‌های اینترتیکولار ← انتقال پیام‌های مهاری روبه‌عقب از لایه مشبک داخلی به خارجی

⚠️تنها نورون در شبکیه که تولید پتانسیل عمل می‌کند سلول گانگلیونی است.

📚فیزیولوژی حواس ویژه (قسمت دوم)

📌اختلالات بینایی:

💠قطع عصب بینایی ← کوری چشم همان سمت

💠تخریب کیاسمای بینی ← Bitemporal Hemianopsia (کوری میدان تمپورال هر دو چشم)

💠تخریب راه بینایی ← Homonymous Hemianopsia (کوری میدان تمپورال چشم سمت مخالف و میدان نازال چشم همان سمت)

📌مسیر بینایی:

👈عصب بینایی میدان نازال ← تقاطع با سمت مخالف و ایجاد کیاسمای بینایی ← اتصال به عصب بینایی میدان تمپورال و ایجاد راه بینایی ← هسته زانویی جانبی خلفی تالاموس ← تشعشع بینایی ← شیار کالکارین لوب اکسیپیتال

🔰هسته زانویی جانبی از ۶ لایه تشکیل شده که لایه‌های ۲، ۳ و ۵ پیام‌های نیمه خارجی شبکیه همان سمت و لایه‌های ۱، ۴ و ۶ پیام‌های نیمه داخلی شبکیه همان سمت را دریافت می‌کنند.

🔰لایه‌های ۱ و ۲ اطلاعات سیاه و سفید را از سلول‌های نوع Y دریافت می‌کنند.

🔰لایه‌های ۳، ۴ و ۵ رنگ و اطلاعات فضایی را از سلول‌های نوع X دریافت می‌کنند.

📚فیزیولوژی حواس ویژه (قسمت سوم)

📌ایجاد پتانسیل عمل بینایی:

👈برخورد نور به استوانه ⬅ تبدیل ردوپسین به متاردوپسین ۲ ⬅ فعال‌شدن ترنسدوسین‌ها در غشاء خارجی ⬅ فعال‌شدن آنزیم فسفودی‌استراز ⬅ هیدرولیز cGMP ⬅ بسته‌شدن کانال‌های سدیمی غشاء خارجی ⬅ هایپرپلاریزاسیون گیرنده ⬅ آزادسازی میانجی ⬅ غیرفعال‌شدن متاردوپسین ۲ توسط ردوپسین کیناز ⬅ بازشدن کانال‌های سدیمی و برگشتن به حالت طبیعی

⚠پتانسیل عمل بینایی از نوع هایپرپلاریزاسیون است.

📌سازگاری با روشنایی:

💠کاهش حساسیت چشم به نور با تبدیل رنگدانه‌های حساس به نور به رتینال و اوپسین

📌سازگاری با تاریکی:

💠افزایش حساسیت چشم به نور با تبدیل‌شدن رتینال و اوپسین به رنگدانه‌های حساس به نور

🔰هنگام تاریکی از قطعه‌ی داخلی سلول استوانه‌ای پتاسیم خارج می‌شود.

📌رفلکس تطابق:

۱. تنگ‌شدن مردمک (سریع‌ترین مکانیسم) با انقباض عضلات حلقوی عنبیه

۲. افزایش تحدب و قدرت انکساری عدسی با انقباض عضلات مژگانی

۳. متقارب‌شدن چشم‌ها روی شیء

🔰زلالیه ⬅ جلوی عدسی، ترشح‌شده به صورت فعال توسط جسم مژگانی، دارای آمینواسید، اسید اسکوربیک و گلوکز، توسط کانال اشلم به وریدهای خارج‌چشمی تخلیه می‌شود

🔰زجاجیه ⬅ بین عدسی و شبکیه، دارای پروتئوگلیکان

📌شکست نور:

💠میزان آن به اختلاف ضریب شکست دو محیط دارد و بیشترین میزان آن در مرز هوا و قرنیه است.

🔰بنابراین بیشترین قدرت دیوپتری انکسار چشم توسط قرنیه ایجاد می‌شود.

📚فیزیولوژی حواس ویژه (قسمت چهارم)

📌ایجاد پتانسیل عمل شنوایی:

👈ارتعاش پرده بیضی، مایع داخل مجرای دهلیزی و غشاء بازیلار ⬅ خم‌شدن مژک‌های کوتاه به سمت مژک‌های بلندتر و بازشدن کانال‌های پتاسیمی آن ⬅ ورود پتاسیم از اندولنف به داخل سلول ⬅ دپولاریزه شدن ⬅ آزادشدن نوروترانسمیترهای گلوتامات و آسپارتات

📌اندام کورتی:

🔰دارای سلول‌های مژک‌دار خارجی و داخلی (سلول‌های خارجی حساسیت سلول‌های داخلی نسبت به فرکانس را تنظیم می‌کنند (پدیده تنظیم دستگاه گیرنده))

📌مقایسه سلول‌های مژک‌دار خارجی و داخلی:

💠از لحاظ تعداد ⬅ خارجی > داخلی

💠از لحاظ تعداد فیبر وابران دریافتی ⬅ داخلی > خارجی

💠از لحاظ میزان پیام شنوایی انتقال‌داده‌شده ⬅ داخلی > خارجی

⚠️در صورت آسیب سلول‌های خارجی میزان زیادی از شنوایی از بین می‌رود

📌گیرنده‌های تعادل:

۱. ماکولا ⬅ در اوتریکل و ساکول، تشخیص شتاب خطی، جهت قرارگیری سر و جابه‌جایی سر نسبت به جاذبه، حفظ تعادل استاتیک در حالت ایستاده (اوتریکل) و درازکشیده و ایستاده در آسانسور (ساکول)، کندسازش

۲. کوپولا ⬅ در آمپول، تشخیص شتاب زاویه‌ای، چرخش سر و نزدیک‌بودن خروج از تعادل (مکانیسم پیش‌بینانه برای حفظ تعادل)، تندسازش

📚فیزیولوژی حواس ویژه (قسمت پنجم)

📌تشخیص فرکانس اصوات:

💠اصل مکان برای تعیین فرکانس صوت (تعیین موقعیت تحریک‌شده در غشای قاعده‌ای)

👈اصوات با فرکانس زیر ۲۰۰ هرتز ⬅ فعال‌کردن بخش رأسی غشاء بازیلار

👈اصوات با فرکانس بیشتر از ۲۰۰ هرتز ⬅ فعال‌کردن بخش قاعده‌ای غشاء بازیلار

📌تشخیص شدت صوت:

۱. بر اساس میزان ارتعاش غشاء قاعده‌ای (رابطه‌ی مستقیم)

۲. انتقال ایمپالس توسط فیبرهای عصبی بیشتر به دلیل جمع فضایی

۳. تحریک‌شدن سلول‌های مژک‌دار خارجی

📌تشخیص جهت صوت:

👈بر اساس اختلاف شدت صوت در دو گوش توسط هسته‌های زیتونی فوقانی خارجی

📌تطبیق امپدانس ⬅ توسط پرده صماخ (اختلاف ۱۷برابری بین سطح پرده صماخ و استخوانچه رکابی) صورت می‌گیرد.

📌پتانسیل عمل بویایی:

✅اتصال ماده‌ی بودار به رسپتور متصل به G پروتئین ⬅ تبدیل ATP به cAMP توسط آدنیلات سیکلاز ⬅ فعال‌شدن کانال دریچه‌دار سدیم و ورود سدیم به سیتوپلاسم ⬅ دپولاریزاسیون

🔰هر گیرنده‌ی بویایی می‌تواند به چند نوع بو پاسخ دهد.

🔰افزایش فعالیت فیبرهای قشرگریز باعث تطابق سریع بویایی می‌شود.

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت اول)

📌قشر مغز:

🔷قشر حرکتی (precentral):

🔰قشر حرکتی اولیه ⬅ ناحیه ۴ برودمن بلافاصله در جلوی شیار مرکزی - تأمین حرکت عضلات بدن (نقشه آدم برعکس؛ دهان و صورت در خارجی‌ترین قسمت، دست، بازو و تنه در بالا، کمر به پایین داخل شیار)) - بیشترین تعداد فیبرها برای عضلات دست و تکلم - دارای سلول‌های بتز یا هرمی غول‌آسا

🔰قشر پیش‌حرکتی ⬅ جلوتر از قشر حرکتی اولیه - تقلید حرکات و یادگیری مهارت جدید - شروع حرکات با منشأ درونی - دارای سلول‌های آینه‌ای - دارای ناحیه eye field motor area (تنظیم حرکات ارادی چشم)

🔰ناحیه مکمل حرکتی ⬅ بالای قشر پیش‌حرکتی - کمک به قشر پیش‌حرکتی در حرکات سر و چشم‌ها و وضعیت‌دهنده بدن - کنترل حرکات دوطرفه

🔷قشر حسی پیکری (postcentral):
دارای نواحی حسی اولیه و ثانویه - نقشه آدم برعکس مشابه قشر حرکتی
🔷قشر پره‌فرونتال ⬅ مسئول شخصیت و رفتار
🔷قشر پاریتال ⬅
👈مسئول درک حسی و تشخیص محل لمس، درد و گرما و حس عمقی (جهت‌یابی فضایی)
👈مسئول تکلم در لوب چپ
👈مسئول تحلیل محیط سه‌بعدی بدن (لوب پاریتال خلفی)
🔷قشر اکسی‌پیتال ⬅ درک بینایی - تنظیم غیرارادی حرکات چشم توسط ناحیه ثانویه بینایی
🔷قشر تمپورال ⬅ تشخیص رنگ‌ها و موسیقی در لوب راست و تکلم - درک صدا و پردازش دستوری گفتار در لوب چپ

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت دوم)

📌نواحی ارتباطی:

۱. ناحیه ارتباطی آهیانه‌ای-پس‌سری ⬅ آنالیز مختصات فضایی بدن، ناحیه ورنیکه (درک زبان، نقش در IQ، مسئول تفسیر عمومی مغز و ساختن کلمات)، خواندن (شکنج زاویه‌ای)، نامیدن اشیاء

۲. ناحیه ارتباطی پره‌فرونتال ⬅ طراحی الگوهای پیچیده و توالی حرکتی، پرورش افکار، ناحیه بروکا (برنامه‌ریزی جهت بیان کلمات)

۳. ناحیه ارتباطی لیمبیک ⬅ رفتار، هیجانات و انگیزش، تظاهرات هیجانی چهره مانند خوشحالی و ترس (آمیگدال)

📌آسیب‌های قشر مغز:
✅*آپراکسی* ⬅ اختلال در قشر پیش‌حرکتی، ناتوانی در انجام حرکات ارادی (عملکرد عضلات طبیعی است)
✅*آسیب eye field motor area* ⬅ قفل‌شدن غیرارادی چشم
✅*تخریب دوطرفه آمیگدال* ⬅ ازبین‌رفتن ترس
✅*آفازی حسی یا روان* ⬅ اختلال در منطقه ورنیکه، عدم انتخاب صحیح کلمات برای تکلم

✅*آفازی حرکتی یا سالاد کلمات* ⬅ اختلال در منطقه بروکا، سخنان نامفهوم (آواسازی مشکلی ندارد)

✅*آفازی هدایتی* ⬅ تخریب نوار قوسی‌شکل و قشر شنوایی

✅*دیس‌لکسیا (کوری کلمات)* ⬅ تخریب شکنج زاویه‌ای

⚠️ آلکسیا، فرم کامل و دیس‌لکسیا، فرم ناقص کوری کلمات است.

✅*آستروگنوزی* ⬅ تخریب ناحیه حسی پیکری اولیه، اختلال در تشخیص شکل فضایی اشیاء از طریق لمس

✅*آمورفوسنتز* ⬅ تخریب ناحیه ارتباطی حسی پیکری، بی‌تفاوتی نسبت به سمت مقابل بدن

✅*آگنوزی* ⬅ تخریب بخش خلفی قشر پاریتال و هسته دم‌دار، اختلال در درک تحریکات خاص با وجود سالم‌بودن خود حس

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت سوم)

📌آوران‌های مخچه:

۱. فیبرهای بالارونده ⬅ تثبیت حافظه حرکتی با ایجاد اسپایک مرکب، یادگیری مهارتی، از زیتون تحتانی به هسته عمقی مخچه و نورون‌های پورکنژ قشر مخچه ختم می‌شوند

۲. فیبرهای خزه‌ای ⬅ به هسته عمقی مخچه و نورون‌های گرانولر قشر مخچه ختم می‌شوند، نورون‌های گرانولار فیبرهای موازی را تشکیل می‌دهند که با پورکنژ سیناپس می‌کنند

👈آوران‌های مخچه هسته‌های عمقی را تحریک و سلول‌های پورکنژ آن‌ها را مهار می‌کنند.

👈سلول های پورکنژ مسئول اصلاح خطاهای حرکتی و سلول‌های گرانولر ارتباط‌دهنده بین پورکنژ و خارج قشر هستند.

👈سلول‌های سبدی و ستاره‌ای با مهار سلول‌های پورکنژ ایجاد کنتراست می‌کنند.

📌ورودی‌های مخچه:

۱. ورودی Cortico-Ponto-Cerebellar ⬅ از قشر حرکتی، پیش‌حرکتی و حسی پیکری به هسته‌های پلی و تقسیمات طرفی مخچه سمت مقابل

۲. زیتونی-مخچه‌ای ⬅ از هسته زیتونی تحتانی به تمام مخچه

۳. دهلیزی-مخچه‌ای ⬅ از هسته‌های دهلیزی به لوب فلوکولوندولار و هسته فاستیژیال

۴. مشبکی-مخچه‌ای ⬅ از تشکیلات مشبک به کرمینه مخچه

🔰مسیر نخاعی-مخچه‌ای خلفی و شکمی پیام خود را به ترتیب از طریق پایک‌های تحتانی و فوقانی به مخچه می‌رسانند.
🔰مسیر نخاعی-مخچه‌ای شکمی بیشتر پیام‌های خود مغز (از طریق راه‌های کورتیکواسپاینال و روبرواسپاینال) و نخاع (از شاخ قدامی نخاع) را حمل می‌کند و اطلاعات گیرنده‌های محیطی بیشتر از طریق مسیر خلفی حمل شده و تنها وارد بخش بینابینی و کرمینه مخچه می‌شوند.

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت چهارم)

📌سطوح مخچه:

💠مخچه دهلیزی یا باستانی ⬅️ شامل لوب فلوکولوندولار و نواحی مجاور از ورمیس، کنترل تعادل و انقباض عضلات آگونیست و آنتاگونیست محوری

⚠️آسیب به آن باعث ایجاد حرکات پاندولی می‌شود.

💠مخچه نخاعی (قدیمی) ⬅️ مقایسه حرکت ایجادشده و حرکت برنامه‌ریزی‌شده، کنترل فیدبک انتهایی اندام و تصحیح نوسانات حرکتی

🔰آسیب به آن باعث ایجاد action tremor می‌شود.

💠مخچه مغزی یا مخی ⬅️ تصویرسازی حرکتی

📌تقسیم‌بندی فیزیولوژیک مخچه:

۱. ورمیس ⬅️ کنترل عضلات محوری، گردن، شانه‌ها و مفاصل خاصره

۲. ناحیه بینابینی ⬅️ کنترل عضلات بخش انتهایی اندام فوقانی و تحتانی

۳. ناحیه طرفی ⬅️ برنامه‌ریزی حرکات موزون و متوالی، مقایسه‌ی سرعت دو جسم متحرک

📌وابران‌های مخچه:

۱. ورمیس ⬅️ هسته فاستیژیال ⬅️ بصل‌النخاع و پل مغزی: کنترل وضع بدن و حفظ تعادل

۲. ناحیه بینابینی ⬅️ هسته واسطه‌ای و هسته‌های شکمی-جانبی و شکمی-قدامی تالاموس

⬅️ قشر مغز، تالاموس، هسته‌های قاعده‌ای، هسته قرمز و تشکیلات مشبک: انقباض عضلات آگونیست و آنتاگونیست اندام‌ها

۳. ناحیه طرفی ⬅️ هسته دندانه‌دار و هسته‌های شکمی-جانبی و شکمی-قدامی تالاموس

⬅️ قشر مغز: هماهنگ‌سازی حرکات متوالی ارادی

📌اختلالات مخچه:

🔰*دیس‌متری* (عدم پیش‌بینی حرکت بعدی)
🔰*آتاکسی* (ناهماهنگی حرکتی)
🔰*دیس‌دیادوکوکینزی* (اختلال در انجام حرکات متوالی)
🔰*نیستاگموس* (آسیب لوب فلوکولوندولار)
🔰*هیپوتونی عضلات محیطی همان سمت* (آسیب هسته‌های دندانه‌ای و بینابینی)
🔰*دیس‌آرتری* (اختلال تکلم)

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت پنجم)

📌هسته‌های قاعده‌ای:

💠شامل جسم مخطط (هسته‌های پوتامن و دم‌دار)، گلوبوس پالیدوس، جسم سیاه و ساب‌تالاموس

🔰مدار پوتامن ⬅️ اجرای الگوهای حرکتی پیچیده مانند نوشتن، بخیه‌زدن و پاره‌کردن

🔰مدار هسته دم‌دار ⬅️ کنترل شناختی توالی الگوهای حرکتی با استفاده از حافظ قبلی مانند فرارکردن

⚠️اختلال در هسته‌های قاعده‌ای ⬅️ سفت‌شدن عضلات

📌هسته‌های ساقه مغز:

۱. مغز میانی ⬅️ تکمه‌های چهارقلو (مسیر بینایی)، هسته قرمز (کنترل حرکات ظریف اندام‌ها)، سابستنشیا نیگرا، هسته اعصاب سوم و چهارم مغزی

۲. پل مغزی ⬅️ تشکیلات مشبک (انقباض عضلات محوری مثل عضلات راست‌کننده گردن، بیداری و آگاهی)، هسته اشکی، هسته بزاقی، هسته اعصاب پنج، شش و هفت مغزی

۳. بصل‌النخاع ⬅️ تشکیلات مشبک (مهار انقباض عضلات محوری)، هسته‌های دهلیزی، هسته‌های سجافی (ایجاد خواب و کنترل درد)، هسته‌های زیتونی (مسیر شنوایی)، هسته آمبیگوس (اعمال حرکتی حلق و تنظیم تنفس)، هسته سولیتاری (تنظیم تنفس و گردش خون و عملکرد قلب)، هسته اعصاب مغزی ۹-۱۲

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت ششم)

📌اختلال در هسته‌های ساقه مغز:

🔷هانتینگتون ← از دست‌رفتن نورون‌های ترشح‌کننده گابا در جسم مخطط، ایجاد حرکات پیچ و تابی و دمانس

🔷پارکینسون ← از دست‌رفتن نورون‌های ترشح‌کننده دوپامین در جسم سیاه، سفتی عضلات، لرزش غیرارادی، لرزش در استراحت، ناتوانی در حفظ موقعیت، آکینزی (به علت کاهش دوپامین در هسته آکومبنس نیروی روانی هم کاهش می‌یابد)

👈نکته: action tremor مربوط به آسیب مخچه و resting tremor مربوط به پارکینسون می‌باشد.

📌نوروترانسمیترها:

۱. قشر مغز ← جسم مخطط: استیل‌کولین

۲. جسم سیاه ← جسم مخطط: دوپامین

۳. دم‌دار و پوتامن ← گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه: گابا

⚠️همی‌بالیسم ← حرکات پرتابی به دلیل آسیب ساب‌تالاموس

⚠️آلزایمر ← تجمع بتاآمیلوئید

⚠️سختی ناشی از بی‌مخی ← قطع‌شدن تنه مغزی در بالای سیستم مشبک

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت هفتم)

📌هسته شکمی خلفی جانبی تالاموس (VPL) ← مقصد مسیر ریل داخلی که از هسته‌های گراسیلیس و کوئنائوس می‌آید (دارای تقاطع در بصل‌النخاع)، شامل حس‌های لمس و فشار دقیق، وضعیت و ارتعاش سمت مخالف

📌نواحی هیپوتالاموس:

🔷ناحیه طرفی ← تحریک آن باعث افزایش سطح فعالیت، تشنگی، گرسنگی و خشم می‌شود

👈آسیب آن باعث بی‌حرکتی شدید و کاهش گرسنگی و تشنگی می‌شود

🔷ناحیه شکمی میانی ← تحریک آن باعث کاهش سطح فعالیت، سیری و آرامش می‌شود

👈آسیب آن باعث پرخوری و پرنوشی، فعالیت زیاد و خشم می‌شود

🔷ناحیه طرفی و خلفی ← تحریک آن باعث افزایش فشار خون و ضربان قلب می‌شود

🔷ناحیه پره‌اپتیک ← تحریک آن باعث کاهش فشار خون و ضربان قلب می‌شود، همچنین مسئولیت تنظیم درجه حرارت را دارد

- ناحیه خلفی داخلی ← تحمل سرما و تولید حرارت
- ناحیه دوربطنی ← ترس و تنبیه
- خلفی‌ترین و قدامی‌ترین ناحیه ← شهوت
- هسته پاراونتریکولار ← ترشح هورمون اکسی‌توسین
- هسته سوپرااپتیک ← ترشح هورمون ضدادراری
- هسته سوپراکیاسماتیک ← تنظیم ریتم شبانه‌روزی
- اجسام پستانی ← رفلکس‌های بلع و لیسیدن

👈نارکولپسی به دلیل تخریب هیپوتالاموس و کاهش اورکسین رخ می‌دهد.

فیزیولوژی حرکتی (قسمت هشتم)

📌انواع خواب:

۱. خواب SWS (Non REM) ← بیشتر مدت خواب، امواج مغزی قوی و کم‌فرکانس، کاهش تون عضلانی و اعمال نباتی، دیدن رویاهایی که به خاطر آورده نمی‌شود

۲. خواب REM ← امواج مغزی مشابه فرد بیدار (امواج بتا)، کاهش تون عضلاتی به دلیل مهار نخاعی، دیدن رویا، حرکت فعال عضلات، ضربان قلب و تنفس نامنظم، افزایش متابولیسم، افزایش فعالیت هسته دهلیزی و لوکوس سرولئوس، بیدارشدن خودبه‌خودی فرد

👈خواب رم ناشی از یک فرایند مهارکننده فعال است که استیل‌کولین در آن افزایش یافته و سروتونین و نوراپی‌نفرین کاهش می‌یابند.

👈توالی خواب رم با نزدیک‌شدن به صبح افزایش می‌یابد.

📌انواع امواج مغزی:

۱. امواج بتا ← دارای بیشترین فرکانس (۱۴-۸۰) و کمترین ولتاژ، در ناحیه آهیانه و پیشانی شدت بیشتری دارد، هنگام بیداری و خواب رم مشاهده می‌شود، هنگام معطوف‌شدن توجه به نوع خاصی از فعالیت ذهنی جایگزین موج آلفا می‌شود

۲. امواج آلفا ← دارای فرکانس ۸-۱۳، در ناحیه پس‌سری شدت بیشتری دارد، هنگام آرامش کامل و بیداری با چشمان بسته مشاهده می‌شود

۳. امواج تتا ← دارای فرکانس ۴-۷، در ناحیه آهیانه و گیجگاهی شدت بیشتری دارد، در کودکان و در بالغین هنگام استرس، یأس، اختلالات مغزی و بیماری‌های تحلیل‌برنده مشاهده می‌شود

۴. امواج دلتا ← دارای کمترین فرکانس (کمتر از ۳/۵) و بیشترین ولتاژ، در شیرخوارگی، خواب بسیار عمیق و بیماری‌های مغزی وخیم ارگانیک مشاهده می‌شوند.

⚠️تولید امواج دلتا در خواب عمیق مستقل از سایر نواحی است.
⚠️طرح نیزه‌گنبد در صرع کوچک دیده می‌شود.

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت نهم)

📌میانجی پیش‌عقده‌ای سمپاتیک و پاراسمپاتیک ← استیل‌کولین

📌میانجی پس‌عقده‌ای پاراسمپاتیک ← استیل‌کولین

📌میانجی پس‌عقده‌ای سمپاتیک ← نوراپی‌نفرین (به جز غدد عرق و عضلات که میانجی‌شان استیل‌کولین است)

📌گیرنده‌های آدرنرژیک:
🔰گیرنده آلفا ← انقباض عروقی، گشادشدن مردمک، شل‌شدن روده‌ها، انقباض اسفنکترهای روده‌ای، انقباض عضله راست‌کننده مو، انقباض اسفنکتر مثانه، مهار آزادسازی میانجی‌های عصبی (آلفا۲)
🔰گیرنده بتا:
- 💠بتا ۱ ← تندشدن ضربان قلب و افزایش قدرت میوکارد، لیپولیز
- 💠بتا ۲ ← اتساع عروقی، شل‌شدن روده‌ها، اتساع برونش‌ها، تولید انرژی، گلیکوژنولیز، شل‌شدن جدار مثانه
- 💠بتا ۳ ← ترموژنز

⚠️نوراپی‌نفرین گیرنده‌های آلفا و اپی‌نفرین هردو گیرنده را به یک اندازه تحریک می‌کنند.

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت دهم)

📌انواع حافظه:

۱. حافظه کوتاه‌مدت ← تشدید هدایت سیناپس یا تسهیل پیش‌سیناپسی

۲. حافظه میان‌مدت ⬅ تغییرات فیزیکی یا شیمیایی موقت مثل فسفریله‌شدن کانال‌های پتاسیم

۳. حافظه درازمدت ⬅ تغییر ساختاری سیناپس

۴. حافظه صریح یا بیانی ⬅ بیان و یادگیری حقایق علمی، کلمات و قوانین - نیازمند هیپوکامپ و لوب گیجگاهی

۵. حافظه مفهومی یا غیربیانی ⬅ شرطی‌شدن، عادات و مهارت‌ها - نیازمند عقده‌های قاعده‌ای و مخچه سالم

۶. حافظه کاری ⬅ حافظه کوتاه‌مدت با جایگاه لوب پره‌فرونتال مورد استفاده در جریان استدلال‌های منطقی، نیازمند عملکرد طبیعی هیپوکامپ، مهار سنتز پروتئین باعث اختلال در آن نمی‌شود

📌فراموشی انتروگرید ⬅ تخریب هیپوکامپ

📌فراموشی رتروگرید ⬅ تخریب تالاموس (اختلال در بخش جست‌وجوگر حافظه)

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت یازدهم)

📌گیرنده دوک عضلانی ⬅ اطلاعات مربوط به طول عضله و فرکانس تغییر آن (با کشش عضله و افزایش طول آن تحریک می‌شود)

🔰دارای مسیر تک‌سیناپسی است

🔰عمل damping را انجام می‌دهد

🔰رفلکس پرش زانو نوعی رفلکس کششی دینامیک بوده که در اثر ضایعات بزرگ کورتکس در سمت مقابل ایجاد می‌شود

📌ساختار دوک:

🔰ناحیه حرکتی ⬅ فیبرهای گاما (برخلاف فیبرهای خارج دوکی که فیبرهای آلفا را دریافت می‌کنند)

💠این فیبرها حساسیت دوک عضلانی به کشش را تنظیم می‌کنند.

💠برای انقباض نورون‌های گاما و آلفا باید همزمان فعالیت کنند.

💠نورون‌های گاما و آلفا همزمان تحریک می‌شوند اما سرعت هدایت پیام در نورون‌های آلفا بیشتر است.

🔰ناحیه حسی ⬅️

۱. پایانه اولیه حلقوی یا مارپیچی ⬅️ فیبرهای Ia

✅این پایانه در رفلکس کششی نقش دارد

۲. پایانه ثانویه یا گل‌افشان ⬅️ فیبرهای II

📌انواع پاسخ:

۱. استاتیک (کشش آهسته) ⬅️ هم پایانه اولیه و هم پایانه ثانویه از فیبرهای با منشأ زنجیره هسته‌ای، نقش در ثابت نگه‌داشتن درجه انقباض

۲. دینامیک (کشش ناگهانی) ⬅️ فقط پایانه اولیه از فیبرهای با منشأ کیسه هسته‌ای، نقش در مقابله با تغییرات ناگهانی طول عضله

📌گیرنده اندام وتر گلژی ⬅️ اطلاعات مربوط به تانسیون تاندون و فرکانس تغییر آن، استفاده از مسیر نخاعی مخچه‌ای

📚فیزیولوژی حرکتی (قسمت دوازدهم)

📌رفلکس تاندونی گلژی (lengthening reaction): در حالت انقباض شدید، عضله ناگهان شل می‌شود

🔰پایانه آن از نوع Ib بوده و دارای تحریک چندسیناپسی (تحریک نورون مهاری) است.

📌رفلکس فلکسور: رفلکس خم‌کننده چندسیناپسی ناشی از محرک درد در همان سمت، شامل سه مدار واگراکننده، مهار متقابل و پس‌تخلیه

📌رفلکس عقب‌کشیدن متقاطع: رفلکس عقب‌کشیدن چندسیناپسی ناشی از محرک درد در نقاطی به جز اندام‌ها

📌رفلکس اکستنسور متقاطع: مکمل رفلکس فلکسور در سمت مقابل

📌رفلکس‌های وضعیتی و حرکتی نخاعی:

۱. واکنش نگه‌دارنده مثبت (اکستند اندام همان سمت)

۲. به‌پاخواستن

۳. گام برداشتن (ناشی از مهار متقابل)

۴. خارش (ناشی از مهار متقابل)

۵. کرامپ عضلانی

📌رفلکس‌های اتونوم نخاعی:

👈تغییر تونوس عروق ناشی از گرمای موضعی

👈تعریق ناشی از گرمای موضعی

👈رفلکس‌های گوارشی

👈رفلکس تخلیه‌کننده مثانه

👈رفلکس دسته‌جمعی

📌مهار فیدبکی راجعه ⬅ تحریک سلول رنشاو موجب مهار آلفا موتور نورون‌ها می‌شود

📚هورمون‌شناسی (قسمت اول)

📌انواع هورمون بر اساس ساختار شیمیایی:

۱. پپتیدی ⬅ هورمون‌های آزادکننده هیپوتالاموس، هیپوفیز، پانکراس و پاراتیروئید

۲. استروئیدی ⬅ متصل به آلبومین و گلوبولین در خون، هورمون‌های آدرنال و جنسی

۳. آمینی ⬅ از مشتقات تیروزین، هورمون‌های تیروئیدی (نامحلول) و کاتکول‌آمین‌ها (محلول)

📌انواع گیرنده:

۱. روی غشاء ⬅ برای هورمون‌های پپتیدی و کاتکول‌آمین‌ها

🔰شامل چهار شیوه:

💠متصل به کانال یونی ⬅ استیل‌کولین و نوراپی‌نفرین

💠متصل به آنزیم ⬅ گیرنده‌های سایتوکاینی (هورمون رشد، پرولاکتین، لپتین، فاکتورهای رشد خون‌ساز، اینترلوکین، اریتروپوئتین)، از طریق سیستم آنزیمی JACK-STAT

⬅انسولین از طریق سیستم رسپتور تیروزین‌کیناز

🔷متصل به G پروتئین ← گیرنده ۷ مارپیچی دارای سه زیرواحد آلفا، بتا و گاما، GDP متصل به زیرواحد آلفا به GTP تبدیل شده و باعث می‌شود زیرواحد آلفا جدا شود و آدنیلیل سیکلاز را فعال کند

🔷فعالیت از طریق پیامبر ثانویه:

🔻پیامبر ثانویه آدنیلیل سیکلاز - cAMP ← از طریق پروتئین کیناز نوع A: گلوکاگون، سوماتواستاتین، سکرتین، تمام هورمون‌های هیپوفیز قدامی جز رشد و پرولاکتین، CRH، هورمون‌های مربوط به کلسیم (پاراتیروئید و کلسی‌تونین)، وازوپرسین v2، آنژیوتانسین ۲ اپی‌تلیومی، کاتکول‌آمین‌های آلفا۲ و بتا۲

🔻پیامبر ثانویه فسفولیپاز c ← از طریق پروتئین کیناز نوع C: هورمون‌های هیپوتالاموس به جز CRH و سوماتواستاتین، اکسی‌توسین، وازوپرسین v1، آنژیوتانسین ۲ ماهیچه صاف، کاتکول‌آمین آلفا۱

🔻ANP ← cGMP (غشائی) و NO (محلول)

🔻پیامبر ثانویه کلسیم کالمودولین ← تروپونین

۲. داخل سیتوپلاسم ← برای هورمون‌های استروئیدی

۳. داخل هسته ← هورمون‌های تیروئیدی

📚هورمون‌شناسی (قسمت دوم)

📌هورمون‌های هیپوفیز قدامی:

۱. هورمون رشد:

🔷اثر بر پروتئین:

⬆️افزایش ← ترجمه و رونویسی، ورود آمینواسید به سلول، سنتز پروتئین و نشت آن در سلول، حجم عضلات

⬇️کاهش ← کاتابولیسم پروتئین و مهار گلوکونئوژنز

🔷اثر بر چربی:

⬆️افزایش ← لیپولیز و اسید چرب خون، تولید استیل‌کوآ و بتااکسیداسیون، تولید کتون‌ها (موجب بوی بد دهان در روزه‌داری)

🔷اثر بر کربوهیدرات:

⬆️افزایش ← گلوکونئوژنز و قند خون و در نتیجه ترشح انسولین

⬇️کاهش ← مصرف قند توسط عضله و چربی و حساسیت گیرنده‌های انسولینی

⚠️افزایش هورمون رشد باعث دیابت هیپوفیزی می‌شود

🔷اثر بر استخوان و غضروف: افزایش فعالیت استئوبلاست و کندروسیت برای استخوان‌سازی

🔷هورمون رشد باعث تولید سوماتومدین یا IGF (شایع‌ترین نوع آن ۱ یا C) از کبد می‌شود.

🔷سوماتومدین در مقایسه با هورمون رشد نیمه عمر و اتصال پروتئینی بیشتری دارد.

🔰محرک‌های هورمون رشد ⬅ کاهش گلوکز و اسید چرب خون، افزایش اسید آمینه خون (خصوصاً آرژنین)، گرسنگی مزمن و کمبود پروتئین، ورزش، تروما و استرس، خواب عمیق (مراحل ۲ و ۴)، گرلین، استروژن و تستوسترون، GHRH

🔰مهم‌ترین محرک حاد: هیپوگلیسمی

🔰مهم‌ترین محرک مزمن: هیپوپروتئینی

🔰مهارکننده‌های هورمون رشد ⬅ برعکس موارد فوق + پیری، چاقی، سوماتومدین و سوماتواستاتین

۲. TSH

۳. ACTH ⬅ ناشی از POMC

✅مشتقات POMC: بتالیپوتروپین، ACTH، CLIP

۴ و ۵. LH و FSH

۶. پرولاکتین ⬅ سرکوب سیکل‌های جنسی در مادران شیرده

⚠️این هورمون‌ها تحت تاثیر هورمون‌های هیپوتالاموس (همه تحریکی جز سوماتواستاتین و دوپامین یا مهارکننده پرولاکتین) از طریق پورت هیپوتالاموسی-هیپوفیزی هستند.

⚠️اگر ارتباط هیپوتالاموس و هیپوفیز قطع شود، تنها پرولاکتین افزایش می‌یابد.

📌هورمون‌های هیپوفیز خلفی:

۱. ADH ⬅ ساخته‌شده در هسته سوپرااپتیک هیپوتالاموس

۲. اکسی‌توسین ⬅ ساخته‌شده در هسته پاراونتریکولار هیپوتالاموس

⚠️این هورمون‌ها در ترکیب با نوروفیزین منتقل می‌شوند.

📚هورمون‌شناسی (قسمت سوم)

انسولین:

📌مکانیسم ترشح: ورود گلوکز به سلول‌های بتا از طریق GLUT2 ⬅ تبدیل گلوکز به گلوکز-۶-فسفات در سلول‌های بتای پانکراس (مرحله محدودکننده سرعت واکنش) ⬅ اکسیدشدن و تولید ATP ⬅ بسته‌شدن کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP و حبس پتاسیم در سلول ⬅ بازشدن کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ و ورود کلسیم ⬅ آزادشدن انسولین

📌اثرات انسولین:

💠اثر بر کربوهیدرات:

⬆افزایش ⬅ ورود گلوکز به سلول‌ها از طریق GLUT4، گلیکولیز (با تحریک گلوکوکیناز کبدی)، فعالیت گلیکوژن سنتتاز، تبدیل گلوکز به اسیدچرب و انتقال آن در قالب VLDL

⬇کاهش ⬅ گلوکونئوژنز

✅انسولین علاوه بر گلوکز، نفوذپذیری سلول‌ها به پتاسیم و فسفات را هم افزایش می‌دهد.

💠اثر بر چربی:

⬆افزایش ⬅ فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (تبدیل تری‌گلیسرید به اسید چرب و جذب آن در بافت چربی)

⬇کاهش ⬅ فعالیت لیپاز حساس به هورمون (تبدیل تری‌گلیسرید بافت چربی به اسید چرب)

🔰در کمبود انسولین این آنزیم سریع‌تر از همه فعال می‌شود

💠اثر بر پروتئین:

⬆افزایش ⬅ سنتز و ذخیره پروتئین

💠انسولین باعث کاهش کتوژنز می‌شود و بر آدنیلیل سیکلاز هم اثر تحریکی دارد.

💠هورمون رشد و انسولین در فرآیند رشد اثر هم‌افزا دارند.

💠انسولین ترشح گلوکاگون را مهار و گلوکاگون ترشح انسولین را تحریک می‌کند

💠انسولین در گردش خون عموماً به صورت باندشده به پروتئین منتقل می‌شود

📚هورمون‌شناسی (قسمت چهارم)

📌علائم اصلی کمبود انسولین ⬅ افزایش اسید چرب خون، کتوزیس و اسیدوز

👈بنابراین تجویز انسولین به فرد دیابتی باعث افزایش PH می‌شود

📌محرک‌های ترشح انسولین:

🔰افزایش گلوکز، اسید آمینه و اسید چرب خون

🔰هورمون‌های تیروئیدی گلوکاگون، کورتیزول و رشد (دارای اثر مقاومت به انسولین)، گاسترین CCK، GIP و سکرتین
🔰تحریک پاراسمپاتیک
🔰مقاومت به انسولین
🔰چاقی
🔰تحریک بتا آدرنرژیک

📌مهارکننده‌های ترشح انسولین:
✅کاهش گلوکز خون
✅سوماتواستاتین و لپتین
✅تحریک سمپاتیک
✅ناشتایی و روزه‌داری

📌انواع دیابت:

۱. دیابت هیپوفیزی ⬅ در اثر افزایش ترشح هورمون رشد، ترشح انسولین و قند خون بالا می‌رود

۲. دیابت فوق‌کلیوی ⬅ مشابه دیابت هیپوفیزی، در اثر کورتیزول

۳. دیابت پانکراسی ⬅ دارای دو نوع یک (کاهش تولید انسولین در اثر آسیب به سلول‌های پانکراس) و دو (تولید نرمال یا زیاد انسولین، اختلال در گیرنده آن)

۴. دیابت بی‌مزه ⬅ در اثر کاهش ترشح ADH

📚هورمون‌شناسی (قسمت پنجم)

گلوکاگون:

📌تاثیرات:
🔷افزایش ⬅ قند و اسید چرب خون، فعالیت لیپاز حساس به هورمون، گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز
🔷کاهش ⬅ ذخیره گلیکوژن و حرکات روده

📌تاثیرات در غلظت بالا:

۱. افزایش قدرت انقباض قلب

۲. افزایش ترشح صفرا

۳. افزایش خون‌رسانی کلیه

۴. کاهش اسید معده

📌عوامل محرک ترشح گلوکاگون:
👈کاهش قند خون، افزایش اسید آمینه خون، ورزش، کورتیزول، استرس و عفونت، تحریک بتا آدرنرژیک

هورمون‌های تیروئید⬅️تری‌یدوتیرونین (T3) و تیروکسین (T4):
📌مکانیسم ساخت و ترشح: ورود ید به سلول تیروئیدی با انتقال فعال ثانویه ⬅️ آلی‌سازی (اتصال ید به تیروگلوبولین) ⬅️ تشکیل MIT و DIT ⬅️ اکسیداسیون ید و اتصال آن به تیروزین (توسط آنزیم‌های پراکسیداز و پراکسید هیدروژن در غشای راسی) ⬅️ ساخت T3 و T4
⚠️تقریباً تمام هورمون‌های تیروئیدی را T4 تشکیل می‌دهد، اما به دلیل تاثیرگذاری بیشتر T3، بیشتر تیروکسین‌ها تبدیل به T3 می‌شوند.

📚هورمون‌شناسی (قسمت ششم)

ادامه T3 و T4:
📌انتقال در خون: بیشتر به صورت متصل به TBG (نه تیروگلوبولین!) و بعد از آن آلبومین و پره‌آلبومین
✅تیروکسین به دلیل میل بیشتر برای اتصال به پروتئین نیمه عمر بیشتری دارد.
✅تیروکسین توانایی عبور از جفت را دارد.

📌تاثیرات:
💠سلول‌ها و رشد ⬅️ افزلیش رونویسی و ATPسازی (در کل باعث افزایش متابولیسم می‌شود)، فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم، تسریع اتصال اپی‌فیز به تنه
⚠️هایپوتیروئیدیسم در جنینی یا نوزادی کراتینیسم می‌دهد و هایپرتیروئیدیسم باعث بلندی قد کودکان و کوتولگی بالغین می‌شود
💠کربوهیدرات ⬅️ افزایش گلیکولیز و گلوکونئوژنز (اثر دوگانه)، جذب گلوکز توسط سلول‌ها و جذب در روده، ترشح انسولین

🔷 چربی ⬅️ افزایش لیپولیز و اسید چرب خون، افزایش گیرنده LDL و در نتیجه کاهش کلسترول، تری‌گلیسیرید و فسفولیپید خون

⚠️ کم‌کاری تیروئید باعث آتروسکلروز می‌شود.

🔷 پروتئین ⬅️ هایپرتیروئیدی خفیف باعث افزایش ساخت پروتئین شده و نوع شدید آن با تجزیه پروتئین ایجاد میوپاتی تیروتوکسیک می‌کند

🔷 ویتامین ⬅️ افزایش نیاز به ویتامین

🔷 دستگاه گردش خون ⬅️ افزایش مصرف اکسیژن و تولید فراورده‌های متابولیسم، عمق تنفسی، سرعت و قدرت ضربان قلب، فشار نبض، جریان خون، بازگشت وریدی، برون‌ده، میزان گشادی رگ‌ها و کاهش فشار دیاستولی و فشار میانگین شریانی

🔷 سیستم عصبی ⬅️ در غلظت کم باعث افزایش قدرت تفکر و در غلظت بالا باعث بی‌خوابی، لرزش، بدبینی، نگرانی و اضطراب می‌شود

📚 هورمون‌شناسی (قسمت هفتم)

📌 ادامه تاثیرات هورمون‌های تیروئیدی:

🔷 دستگاه گوارش ⬅️ افزایش اشتها، ترشح موکوس و آنزیم، حرکات گوارشی

⚠️ در هایپرتیروئیدیسم اسهال و در هیپوتیروئیدیسم یبوست مشاهده می‌شود.

🔷 عملکرد جنسی ⬅️ کمبود آن باعث منوراژی، پلی‌منوره، آمنوره و الیگومنوره می‌شود.

📌 تنظیم ترشح:

👈 هورمون TRH از هیپوتالاموس ترشح شده و از طریق مسیر فسفولیپاز C باعث ترشح TSH از هیپوفیز می‌شود که از طریق مسیر G پروتئین باعث آزادسازی هورمون‌های تیروئیدی می‌شود.

✅ سرما باعث افزایش و تحریک سمپاتیک باعث کاهش ترشح هورمون‌های تیروئیدی می‌شود.

📌 هایپرتیروئیدیسم ⬅️ لاغری، پراشتهایی، اگزوفتالمی، خسته ولی بی‌خواب، کاهش کلسترول، تحریک‌پذیری عصبی و لرزش، کاهش فشار دیاستولی، تپش قلب و تعریق، کاهش تحمل گرما

📌 هیپوتیروئیدیسم ⬅️ چاقی، خستگی و خواب‌آلودگی، ضربان قلب و حجم خون کم، آتروسکلروز، کاهش سرعت سیناپس مغزی، یبوست، کاهش رشد مو، صدای کلفت و قورباغه‌مانند، ادم سراسری، کاهش تحمل سرما، میکس‌ادم

📚هورمون‌شناسی (قسمت هشتم)

📌هورمون‌های آدرنال:

🔷لایه‌های آدرنال از خارج به داخل:

۱. لایه‌ی گلومرولوزا ⬅️ مینرالوکورتکوئیدها مثل آلدوسترون

⚠️برخلاف دو لایه دیگر تحت تاثیر ACTH نیست و تحت تاثیر غلظت سدیم و پتاسیم تنظیم می‌شود.

۲. لایه‌ی فاسیکولاتا ⬅️ گلوکوکورتیکوئیدها (کورتیزول) و استروژن و اندروژن

۳. لایه‌ی رتیکولاریس ⬅️ پروژسترون، اندروژن، DHEA و اندروستندیون

📌آلدوسترون:

🔷تاثیرات:

✅افزایش بازجذب سدیم در کلیه (همراه با افزایش ترشح هیدروژن و پتاسیم)

✅افزایش بازجذب سدیم و کلر و ترشح پتاسیم در غدد عرق و بزاقی

✅افزایش جذب سدیم و کلر از روده (تاثیری بر پتاسیم در روده ندارد)

🔷محرک‌های ترشح:

🔰کاهش سدیم و افزایش پتاسیم

🔰آنژیوتانسین ۲

🔰ACTH

🔷عواقب افزایش آلدوسترون (هایپرآلدوسترونیسم):

✅افزایش حجم و فشار خون و برون‌ده قلبی

✅هیپوکالمی و آلکالوز و هیپرناترمی (علائم سندروم کان یا آلدوسترونیسم اولیه)

✅ضعف یا فلج عضلانی

⚠️فرار آلدوسترونی ⬅️ افزایش طولانی‌مدت آلدوسترون باعث تغییر غلظت سدیم پلاسما نمی‌شود!

📚هورمون‌شناسی (قسمت نهم)

کورتیزول:

📌تاثیرات:

🔷کربوهیدرات:

⬆️افزایش ⬅️ گلوکونئوژنز و قند خون
⬇️کاهش ⬅️ گلیکولیز، برداشت گلوکز توسط سلول‌ها و حساسیت به انسولین
💠چربی: افزایش لیپولیز و ایجاد کتوز
💠پروتئین:
⬆️افزایش ⬅️ ذخایر پروتئینی بافت‌ها و کبد و آمینواسید خون
⬇️کاهش ⬅️ انتقال اسیدآمینه از بافت‌ها به کبد
💠التهاب:

۱. تثبیت غشاء لیزوزومی

۲. کاهش نفوذپذیری مویرگ‌ها و دیاپدز

۳. کاهش تولید لنفوسیت، بازوفیل و ائوزینوفیل

۴. افزایش RBC، مونوسیت و PMN

۵. مهار اینترلوکین ۱ و کاهش تب

⚠️در کل باعث افزایش تعداد گلبول‌های سفید می‌شود.

📌محرک‌های ترشح ⬅️ استرس، التهاب و ACTH
✅حداکثر و حداقل ترشح به ترتیب یک ساعت بعد از بیداری و در شب است.

📚هورمون‌شناسی (قسمت دهم)

📌سندروم کوشینگ ⬅️
افزایش ترشح کورتیزول به دلیل اختلال قشر آدرنال

📌بیماری کوشینگ ⬅️ افزایش ترشح کورتیزول به دلیل اختلال در هیپوفیز قدامی
🔰علائم:
💠دیابت آدرنال
💠ضعف عضلانی و کاهش ذخیره پروتئین ارگان‌ها (جز کبد)
💠استریای ارغوانی و تجزیه کلاژن پوست
💠تضعیف ایمنی و سرکوب التهاب
💠افزایش لیپولیز
💠کوهان بوفالو و moon face

🔷پلی‌سیتمی
🔷آکنه و هیرسوتیسم (تاثیر آندروژن‌ها)
🔷فشار خون بالا (تاثیر مینرالوکورتکوئیدها)

📌بیماری آدیسون (هیپوآدرنالیسم) ⬅ کاهش کورتیزول و آلدوسترون تحت تاثیر خودایمنی

🔰علائم:
🔷افت فشار و قند خون
🔷هایپرکالمی و اسیدوز
🔷کاهش تحمل استرس (اگر دچار آسیب شوند وارد بحران آدیسونی شده و نیازشان به کورتیزول افزایش می‌یابد)
🔷پیگمنتاسیون ملانیتی (تحت تاثیر ACTH)

📚هورمون‌شناسی (قسمت یازدهم)

📌تنظیم کلسیم:
⚠هایپوکلسمی ⬅ انقباض تتانیک
⚠هایپرکلسمی ⬅ تضعیف اعصاب، بی‌اشتهایی و یبوست

📌هورمون پاراتیروئید:
🔷تاثیرات:
🔰استخوان:
👈فاز سریع ⬅ افزایش جذب کلسیم و فسفات از استخوان با تحریک استئوسیت و استئوبلاست
👈فاز تاخیری ⬅ تحریک استئوکلاست‌ها و ایجاد پوکی استخوان
✅پاراتیروئید با تحریک‌کردن استئوبلاست باعث تولید RANKL یا لیگاند استئوپروتگرین شده و استئوپروتگرین با مهار ساخت استئوکلاست باعث مهار جذب استخوانی می‌شود.
🔰کلیه: افزایش بازجذب کلسیم (توبول جمع‌کننده و دیستال و هنله صعودی) و کاهش بازجذب فسفات (توبول پروگزیمال)
🔰روده: افزایش جذب کلسیم به صورت غیرمستقیم و از طریق ویتامین دی
🔰اثر پاراتیروئید بر افزایش دفع کلیوی فسفات از افزایش جذب آن از استخوان قوی‌تر است، در نتیجه باعث افزایش کلسیم و کاهش فسفات خون می‌شود.

📚هورمون‌شناسی (قسمت دوازدهم)

📌ویتامین دی:

🔷ساخت: تولید D3 در پوست ⬅ تبدیل‌شدن به ۲۵-هیدروکسی‌کوله‌کلسی‌فرول در کبد ⬅ تبدیل‌شدن به ۱و۲۵- هیدروکسی‌کوله‌کلسی‌فرول در روده و کلیه توسط ۱-آلفاهیدروکسیلاز تحت تاثیر PTH (فرم فعال ویتامین دی)

🔷تاثیرات ⬅ افزایش بازجذب کلسیم و فسفات در روده (با افزایش کالبندین و ساخت ATPase فعال‌شونده با کلسیم) و استخوان، فعال‌کردن آلکالین‌فسفاتاز، کاهش دفع کلسیم و فسفات از کلیه (افزایش کلسیم و فسفات پلاسما)

⚠️ویتامین دی بیش از حد باعث جذب استخوان می‌شود، اما در غلظت‌های پایین‌تر باعث کلسیفیکاسیون استخوان می‌شود.

📌کلسی‌تونین:

🔷تاثیرات ⬅ کاهش کلسیم (کاهش فعالیت جذبی استئوکلاست) و افزایش فسفات پلاسما (در تنظیم کلسیم زیاد موثر نیست!)

📚هورمون‌شناسی (قسمت سیزدهم)

📌هورمون‌های جنسی زنانه:

👈تبدیل‌شدن فولیکول ابتدایی به فولیکول اولیه (تخمکی که با لایه‌ای از سلول گرانولوزا و دو لایه تکای داخلی و تکای خارجی پوشیده شده) در بلوغ ⬅ افزایش LH و FSH در هر دوره‌ی جنسی ⬅ رشد فولیکول و ساخت استروژن و پروژسترون ⬅ تخمک‌گذاری در روز ۱۴ چرخه تحت تاثیر LH و پروژسترون

📌ساخت استروژن و پروژسترون:

👈سلول‌های گرانولوزا دارای گیرنده LH و FSH بوده و پس از تحریک‌شدن با آنزیم آروماتاز از پروژسترون، استروژن ساخته و همچنین آندروستندیون و تستوسترون ساخته‌شده در تکای داخلی (دارای گیرنده LH) را به استروژن تبدیل می‌کنند.

⚠️تکای خارجی مسئول ایجادکردن کپسول فولیکول است.

🔷تاثیرات استروژن:

۱. تکامل اندام جنسی زنانه (کاهش ترشح آن در یائسگی باعث غیرفعال‌شدن تخمدان‌ها می‌شود)

۲. رشد پستان و افزایش چربی و مجاری پستان

۳. افزایش تعداد و عملکرد سلول‌های مژک‌دار لوله فالوپ

۴. عدم فعالیت استئوکلاستی (کاهش ترشح آن با افزایش RANKL و کاهش OPG باعث پوکی استخوان می‌شود)

۵. ذخیره پروتئین و چربی در بافت‌ها

۶. نرم و صاف کردن پوست

۷. احتباس آب و سدیم

۸. افزایش گیرنده LH و FSH

🔷تاثیرات پروژسترون:

۱. افزایش ترشحات اندومتر در انتهای دوره جنسی

۲. آماده‌سازی رحم برای لانه‌گزینی تخمک

۳. کاهش تعداد و شدت انقباضات رحمی

۴. افزایش حساسیت مرکزی به CO_2 در بارداری

۵. تکامل لبول و آلوئول‌های پستان

📌تغییرات هورمونی دوران بارداری:

✅ترشح HCG از تروفوبلاست در سه‌ماه‌ی اول ⬅ محافظت از جسم زرد

✅ترشح HCS بعد از هفته پنجم و افزایش آن تا انتهای حاملگی ⬅ دارای اثرات شبه هورمون رشد، تکامل مجاری پستانی و کاهش حساسیت به انسولین (ایجاد دیابت)

✅افزایش پرولاکتین، تیروتروپین و کورتیکوتروپین در انتهای بارداری

✅ترشح ریلاکسین از جسم زرد و جفت ⬅ شل‌کردن رباط‌های لگن مادر

⚠️عامل مهار ترشح شیر در دوران بارداری ⬅ استروژن

⚠️افزایش پرولاکتین در مادران شیرده با کاهش GnRH باعث سرکوب سیکل‌های جنسی و ممانعت از تخمک‌گذاری در دوران شیردهی می‌شود.

⚠️پس از یائسگی غلظت LH و FSH افزایش می‌یابد.

📚هورمون‌شناسی (قسمت چهاردهم)

📌هورمون‌های جنسی مردانه:

🔰آندروژن‌ها ⬅️ تستوسترون و متابولیت‌های آن (دی‌هیدروتستوسترون و آندروستندیون) که تبدیل آنها توسط ۵آلفا-ردوکتاز صورت می‌گیرد.

📌تستوسترون (تولید شده توسط سلول های لایدیگ تحت تاثیر LH):

✅آغاز ترشح آن در دوران جنینی (HCG باعث تولید دسمولاز و تستوسترون می‌شود) تا ۱۰ هفته بعد از تولد بوده، و دوباره بعد از بلوغ شروع به ترشح می‌کند (بعد از ۵۰ سالگی کاهش می‌یابد)

✅۹۷٪ آن در خون متصل به آلبومین و ۳٪ باقی‌مان ت متصل به SHBG است.

📌تاثیرات:

۱. رشد و تقسیم سلول‌های ژرمینال (اسپرماتوژنز)

۲. ایجاد صفات ثانویه جنسی (رویش موی بدن، هایپرتروفی مخاط حنجره، کلفت شدن پوست و افزایش ترشح غدد سباسه)

۳. افزایش نشست پروتئین در عضلات و استخوان

۴. احتباس کلسیم

۵. افزایش حجم خون و تعداد گلبول‌های قرمز

۶. افزایش متابولیسم پایه

۷. تحریک تولید اینهیبیتین از سلول‌های سرتولی که بیشترین تاثیر را در تنظیم اسپرماتوژنز دارد.

📌استروژن (تولیدشده از تستوسترون با آنزیم آروماتاز توسط سلول‌های سرتولی تحت تاثیر FSH):

🔰تاثیرات ⬅️ تحریک اسپرمیوژنز (اثر مستقیم FSH) و اسپرماتوژنز (اثر غیرمستقیم FSH)

🔰در ظرفیت‌پذیری اسپرماتوزوئیدها (آخرین مرحله قبل لقاح) نفوذپذیری غشاء اسپرم به کلسیم افزایش می‌یابد.

💠وظایف سلول سرتولی:

۱. پشتیبانی اسپرماتوگونی

۲. ترشح استروژن و اینهیبیتین (در خانم‌ها توسط لایه گرانولوزا) که FSH را مهار می‌کند

۳. ترشح ABP

👈در صورت تخریب لوله‌های منی‌ساز ترشح FSH افزایش می‌یابد.

⚠️کریپت‌اورکیدیسم ⬅️ عدم نزول بیضه‌ها در کیسه بیضه

📌وظایف پروستات:

۱. ترشح ماده شیری قلیایی حاوی آنزیم لخته‌ساز و فیبرینولیزین

۲. ترشح ریلاکسین

⚠️مهم‌ترین عامل در ایجاد نعوظ ⬅️ نیتریک اکسید